R. LERICHE

LA CHIRURGIE
DE LA
DOULEUR

DEUXIÈME ÉDITION COMPLÉTÉE

MASSON & Cie

LA CHIRURGIE DE LA DOULEUR

DU MÊME AUTEUR

A LA MÊME LIBRAIRIE

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE CHIRURGICALE : *Inflammations. Effets des traumatismes. Réparation des plaies. Greffes. Maladies des os, des articulations, des vaisseaux et des nerfs*, par R. LERICHE et A. POLICARD. 1930, 1 vol. de 204 pages. (*Épuisé.*)

L'ARTÉRIECTOMIE DANS LES ARTÉRITES OBLITÉRANTES, par R. LERICHE et P. STRICKER. 1933, 1 vol. de 198 pages, avec 78 figures.

LES PROBLÈMES DE LA PHYSIOLOGIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE DE L'OS, par R. LERICHE et A. POLICARD. 1926, 1 vol. 320 pages, 33 figures. (*Épuisé.*)

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE, par P. LECÈNE et R. LERICHE. 1926, 3 vol. in-8°. (*Épuisé.*)

PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE DU TISSU OSSEUX ET OSSIFICATION, par R. LERICHE et A. POLICARD, in TRAITÉ DE PHYSIOLOGIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE (Tome VIII), 1929, 742 pages, 146 figures.

LE SYSTÈME OSSEUX, par A. POLICARD et R. LERICHE, in TRAITÉ DE CHIRURGIE ORTHOPÉDIQUE publié sous la direction de MM. L. OMBRÉDANNE et P. MATHIEU (Tome I), 1937, 902 pages, 728 figures.

PHYSIOLOGIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE DU TISSU OSSEUX, par R. LERICHE. 1939, 412 pages, 65 figures.

CHAIRE DE MÉDECINE DU COLLÈGE DE FRANCE

LA CHIRURGIE DE LA DOULEUR

par

RENÉ LERICHE

Professeur au Collège de France

(DEUXIÈME ÉDITION)

MASSON ET C[ie], ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN — PARIS-VI[e]
1940

Ce Livre est dédié

a

la Mémoire

de

CHARLES NICOLLE

dont l'amitié a voulu qu'il fut écrit

PRÉFACE DE LA DEUXIÈME ÉDITION

Au moment où les circonstances vont, si durement, multiplier la souffrance physique des hommes, mes éditeurs ont généreusement pensé que ce livre épuisé devait être remis rapidement à la disposition des médecins.

Je veux les en remercier au nom de ceux qu'ils auront ainsi contribué à soulager.

J'ai donc essayé, en ces jours de novembre, lourds d'attente angoissée, de combler les lacunes des leçons que j'avais faites au Collège de France au cours de l'année 1936.

Il n'est rien de tel que d'avoir publié un livre, pour s'apercevoir aussitôt de tout ce qui lui manque.

A peine mes leçons avaient-elles paru que je souhaitais avoir, un jour, l'occasion de les compléter et d'en corriger les imperfections. Depuis lors, je n'ai cessé de chercher à pénétrer plus avant le problème de la douleur et de son traitement. J'ai voulu faire passer dans cette nouvelle édition ce que j'avais personnellement acquis.

Pendant ce temps, événement d'importance dans l'histoire de la douleur, celle-ci a été prise comme objet de discussion pour la XVIe Réunion neurologique internationale, au mois de juillet 1937. Des rapports d'extrême intérêt ont été présentés par Baudouin et Schaeffer sur la Physiologie pathologie générale de la douleur, par George Riddoch sur la Physiopathologie de la douleur d'origine centrale, par R. Garcin sur la douleur dans les affections organiques du système nerveux central, par Jean Dechaume sur la douleur dans les maladies

organiques du système nerveux périphérique, par Ayala sur la douleur sympathique et la douleur viscérale, par Noël Peron sur la douleur vue par un psychiâtre, par Crouzon et Desoille sur le côté médico-légal de la douleur, par Haguenau et Gally sur la Roentgenthérapie de la douleur. Enfin j'ai moi-même exposé le point de vue de la neurochirurgie.

Si j'avais voulu introduire dans mes leçons tout ce qui s'était dit dans ces lumineuses journées de Paris, il m'aurait fallu refaire mon livre. Je lui aurais fait perdre son caractère personnel et vivant. Je n'ai pas cru que ce fût désirable. L'enseignement du Collège fait devoir, à ceux qui en ont la charge, de dire surtout ce qu'ils ont vu, ce qu'ils pensent. Ils ont plus à se préoccuper de la science en marche que de celle qui est déjà faite.

Je n'ai donc pas transformé mon livre en revue générale. Je me suis borné à retenir du Congrès de 1937 ce qui me paraissait avoir une valeur générale ou ce qui pouvait éclairer mes propres thèmes.

En fait, trois années de réflexion et d'expériences n'ont fait qu'affermir en moi les idées que j'avais exposées sur la douleur.

Je crois de plus en plus que la douleur n'est pas sur le plan de la nature. Constatant chaque jour les désordres qu'elle cause, je continue de penser qu'elle n'est pas dans l'ordre de la physiologie comme un bienfaisant avertissement de défense.

Je suis persuadé que le débat qui s'agite autour de cette immense question est mal embarqué. Il continue d'être lourdement dominé par le poids des expériences du type von Frey. Or, qu'est la douleur cutanée expérimentale à côté de toute la gamme des douleurs maladies ? Que deviennent ces longues discussions un peu puériles, sur les points de douleur et sur les récepteurs spécialisés quand on songe que la plupart des douleurs spontanées se passent hors des soi-disant appareils de la prétendue fonction ?

Pourquoi oublier qu'il y a des peaux douloureuses, alors qu'elles sont énervées et que le nerf n'est pas régénéré ?

Pourquoi laisser de côté l'étude de la douleur viscérale, cette douleur pure qui échappe aux intrications des sensations du toucher.

Quelle petite chose que la différenciation fonctionnelle des points sensitifs devant la complexité de la douleur telle que nous l'observons ! Car, la douleur dans la maladie, la douleur-maladie n'est que rarement un phénomène périphérique. Fréquemment elle naît sans atteinte matérielle des conducteurs. Elle chemine souvent par des voies qu'ignore la sensation expérimentale.

Enfin, dans tous les faits douloureux de maladie, *le facteur cérébral*

reste l'élément dominateur. Il n'y a nul parallélisme à établir entre les qualités de l'excitant et celles de la sensation élaborée. Un grand individualisme règle le travail du thalamus affectif. Et, chez le même individu, la création de la sensation est soumise à mille influences de toutes sortes. Les unes l'exaltent. Les autres l'annihilent. Chacun sait qu'un traumatisme brutal qui devrait être extrêmement douloureux puisqu'il écrase des terminaisons périphériques peut n'être pas perçu. Le soldat dans l'action ignore quelquefois pendant un long moment la blessure qui lui a déchiré la peau et qui va être douloureuse quand son attention s'y portera.

L'orateur qui parle, le professeur qui enseigne, le chirurgien qui opère arrivent à oublier la douleur qui les torture en état de repos.

Est-ce que ce ne sont pas là des faits d'observation plus importants pour la compréhension générale de la douleur que l'exploration de la peau avec un esthésiomètre ?

Il y a en somme dans la maladie bien plus de choses que dans la sèche expérience de la douleur provoquée.

Et c'est pourquoi, il n'est pas certain que l'électro-physiologie avec ses intéressantes précisions de détail nous fasse avancer très loin dans la connaissance du tout de la douleur humaine, telle que nous la voyons cliniquement.

Ce qui domine la terrible aventure de la douleur, c'est qu'elle est très souvent provoquée par des mouvements du milieu intérieur, c'est qu'elle est produite et effacée alternativement par l'oscillation d'une vasomotricité troublée.

Plus on observe, seringue en main, plus on voit que l'on peut faire disparaître pour un temps ou définitivement, un nombre considérable de douleurs, en créant artificiellement des vagues de vaso-dilatation active.

Ce fait, nouveau en 1936, que je n'avais pas énoncé alors sans appréhension, dans une chaire où l'on n'a pas le droit de se tromper, m'apparaît aujourd'hui comme assez banal. Les circonstances sont fréquentes où une douleur de topographie cérébro-spinale peut être supprimée par une anesthésie du sympathique régional.

Mais ce n'est pas en coupant des fibres centripètes qu'agit l'anesthésie sympathique. C'est en suspendant l'action tonique du sympathique. Ceci fait, le régime circulatoire est aussitôt changé dans la région où naît la douleur, dans le nerf qui la conduit, et l'impression douloureuse disparaît. L'infiltration du sympathique est une méthode vaso-dilatatrice et non pas un procédé d'anesthésie sensitive. Elle établit la subordination du neurone sensitif périphérique au système végétatif.

Dans ce domaine, plus qu'ailleurs, la biologie aurait besoin d'examiner le fait de la pathologie humaine pour s'instruire de toute la physiologie de l'homme, car la maladie nous révèle bien des choses que l'expérimentation moins subtile, plus traumatisante, ne montre pas. Il en est particulièrement ainsi dans la vie végétative, où tout est en nuances, où, parfois, des effets physiologiques, généralement associés dans l'expérimentation, sont dissociés par la maladie même. N'observons-nous pas des syndromes sympathiques, où l'action tonique et l'action paralytique, habituellement contraires, sont juxtaposées et coïncident, dans le même moment ?

Claude Bernard avait pensé que l'expérimentation pouvait reproduire tout ce que l'on observe chez l'homme. Nous avons appris en ces dernières années que la complète connaissance de l'homme ne peut pas être acquise par la seule observation animale.

Tout en restant soumis aux règles de la critique expérimentale, nous devons élargir la conception qu'avait Bernard de l'observation provoquée. Les conditions de la chirurgie humaine en font la plus vaste expérimentation sans cesse renouvelée qui ait jamais existé, une expérimentation qui soulève à tout instant de nombreux problèmes physiologiques insoupçonnables sans elle. A nous d'en user comme il convient.

Les résultats des anesthésies sympathiques ont donc fait la preuve de la justesse des idées que j'avais développées dans mes leçons du Collège de France, et je n'ai pas eu à modifier pour cette réédition la conception générale de la douleur que j'y avais exposée.

De même je n'ai rien changé aux idées que j'avais émises sur la vasomotricité et qui m'ont été parfois vivement reprochées.

Dans la réalité, ce ne sont pas des idées. Ce ne sont que des expressions de faits, de faits très fréquemment observés que, à mon grand regret, la physiologie n'a pas voulu retenir, malgré leur évidence, parce qu'observés chez l'homme.

Cependant, c'est un fait que quand une artère est oblitérée, la résection de ce segment produit une vaso-dilatation active périphérique, ce qui est incompréhensible avec nos idées actuelles sur la vaso-motricité.

C'est un fait que, si à quelque temps de là, on résèque encore un segment artériel, on provoque une nouvelle poussée vaso-dilatatrice, ce qui ne se comprend pas davantage.

Et l'on recueille dans la chirurgie vasculaire nouvelle que j'étudie depuis 1917 beaucoup de faits semblables à ceux-là que je ne puis rappeler ici.

J'en ai conclu :

1° Qu'il y a dans la paroi artérielle de l'homme un mécanisme régulateur tonique de la circulation des voies collatérales ;

2° Que les phénomènes de vaso-dilatation paraissent surtout périphériques et qu'ils présentent un caractère actif, principalement quand les vaso-constricteurs sont coupés. Paralytiques dans leur mécanisme apparent, ils sont actifs dans leurs manifestations. Ceci peut-il s'expliquer par la notion des médiateurs chimiques ? Quand le sympathique est coupé, son médiateur adrénalinique laisse-t-il la place au transmetteur acécholinique ?

Ces questions passent ma compétence, et je ne veux pas les aborder. Mais, je crois devoir redire une fois de plus qu'il y a dans la pathologie humaine une possibilité d'observations physiologiques faciles qui ne s'accordent pas toujours avec les conclusions tirées d'expériences de laboratoire compliquées.

Parmi les questions que soulève l'observation chirurgicale, il en est une sur laquelle je veux revenir.

C'est celle *des relations de la douleur et du psychisme.*

J'ai dit dans la première édition de ce livre que souvent l'excitation qui produit la sensation douloureuse amène des modifications dans le jeu cérébral et crée peu à peu la mimique de ce que nous appelons la prédisposition.

Certes, je suis convaincu que certains individus sont, nativement et par éducation, plus aptes à souffrir que d'autres. Mais, compte tenu de cette inégalité des hommes devant la douleur, il est certain pour moi que certaines douleurs enfantent un psychisme qui accroît l'acuité de la perception douloureuse. Ce n'est pas simplement parce que la douleur se fait craindre. Ce n'est pas seulement parce que celui qui souffre épie, constamment, avec angoisse le retour de sa douleur, parce qu'il en guette les prodromes et leur accorde une attention extrême. C'est peut-être aussi parce que la douleur l'a mis à un régime surrénalien qui rend la vaso-motricité plus labile, et les vaso-constrictions plus faciles.

C'est en ce sens qu'une douleur, même localisée est, bien souvent l'occasion d'une sorte de maladie générale.

Et c'est un motif de plus de penser que la douleur n'étant pas le fruit d'un sixième sens de l'ordre humain, nous devons faire tout ce que nous pouvons pour la supprimer.

Cette manière de voir ne s'accorde guère avec l'idée religieuse du rachat et de l'expiation. C'est là un sujet dont il convient de ne parler qu'avec une extrême réserve.

Le devoir du médecin est de soulager ceux qui souffrent. Sa conception de la douleur doit être baignée par les eaux vives de la thérapeutique. Il ne doit pas laisser obscurcir son idéal d'action par des préoccupations, même très élevées, qui sont étrangères à son art.

Au reste est-il bien certain que nous parlions des mêmes choses quand nous parlons douleur, les grands mystiques et nous, les hommes de la chair dolente ? Dans le courant de l'année 1936, les Études Carmélitaines ont publié une série d'articles sur la douleur, riches de pensées très hautes et souvent émouvantes. Après les avoir lues, je me demande si la douleur de nos malades est bien celle qu'ont aimée les grands Saints. Certes il y a eu des mystiques qui ont cruellement souffert de douleurs, authentiquement organiques et ont su en faire un moyen d'élévation morale. Mais le plus souvent, pour autant qu'on puisse dire sans avoir vu, les douleurs dont s'exalte le mystique, ne sont pas celles auxquelles nous sommes accoutumés. Depuis plus de trente ans, j'ai vu beaucoup d'hommes souffrir de névralgie du trijumeau, d'algies ascendantes, posttraumatiques, de douleurs des moignons. Parmi eux il y avait des religieux, des hommes de haute spiritualité. La plupart les supportaient chrétiennement. Mais je n'ai jamais vu personne chérir sa douleur et souhaiter de la conserver.

Je pense que nous ne devons pas confondre deux domaines différents, celui de la maladie et celui de la perfection religieuse.

N'ayant rien changé aux idées générales dont je m'étais inspiré dans mes leçons du Collège, j'ai, dans cette réédition, ajouté quelques pages sur des sujets que je n'avais pas alors abordés.

C'est ainsi que j'ai étudié les chemins inhabituels que suit parfois la douleur, pour arriver jusqu'aux centres. Je pense que les faits rapportés devront être retenus par ceux qui s'intéressent à la physiologie de la douleur.

J'ai ajouté aux syndromes décrits dans mes leçons de 1936 la brève description de certains états douloureux mal connus, sur la thérapeutique desquels je n'étais autrefois pas fixé : glossodynie, douleurs du côlon, du rectum et de l'anus, douleurs des phlébitiques, douleurs osseuse et articulaire et qu'à cause de cela, j'avais laissé de côté.

En terminant, j'ai cru devoir décrire, parce que on me l'a demandé, la technique des infiltrations anesthésiques du sympathique ganglionnaire, à ses différents niveaux.

Pour le texte ancien, je me suis borné à être plus précis, plus affirmatif quand je le pouvais et j'ai par endroits, à titre d'exemples, donné les plus typiques des observations que j'ai recueillies dans ces dernières

années. Certains chapitres ont été, de ce chef, notablement augmentés.

Je n'ai pas modifié la forme si souple de ces leçons, qui permet de dire tout ce que l'on veut et rien que ce que l'on veut. Elle a supporté, grâce à l'ingéniosité verbale et à la ténacité de mon ami, le Prof. Archibald Young, hélas disparu, la rude épreuve d'une traduction anglaise. Même en anglais, elle se prête admirablement à la diffusion des idées en incitant le lecteur à la réflexion.

***

Et maintenant pour terminer je voudrais envisager deux questions qui n'ont pas trouvé place dans mes leçons et auxquelles j'attache quelque importance.

Tout d'abord, je voudrais appeler l'attention des chirurgiens sur le réel avantage qu'il y a à ne pas différer le traitement des grandes douleurs.

Quand un amputé, à peine cicatrisé, se plaint dès les premiers jours de souffrir de son membre absent, quand un causalgique commence à sentir douloureusement les moindres vibrations du parquet, le bruit des portes qui claquent, pourquoi attendre ? Attendre quoi ? Nous savons bien que cela ne passera pas tout seul, et que le temps ne travaille pas pour nous. Il vaut mieux ne pas laisser le malade s'installer dans sa douleur.

Pendant que l'on attend, lui souffre, s'aigrit, change de caractère et devient, chaque jour, plus difficilement curable.

Si nous étions le malade, que penserions-nous de celui qui nous dirait : « Attendez encore un peu que je sois bien sûr que votre douleur est assez sévère pour mériter que l'on s'en occupe » ?

Et, en dehors des simples considérants humains qui veulent qu'on ne tarde pas à soulager ceux qui souffrent, il est nécessaire que l'on agisse, parce que plus on attend, plus la douleur s'aggrave. J'ai insisté dans mes leçons du Collège sur l'entretien de la douleur par la douleur. C'est un fait, je ne dis pas constant, mais très fréquent. L'homme qui souffre entre dans une sorte de cercle vicieux où chaque crise augmente l'intensité de la suivante. Sans doute, cette aggravation n'est pas immédiatement sensible à celui qui observe par le dehors, parce que la douleur est un phénomène subjectif. Dans la médecine, il n'y a que les très gros faits de cet ordre qui viennent jusqu'à notre entendement. Mais une longue observation montre que, peu à peu, le malade qui souffre se trouve mis au centre d'un cycle infernal.

C'est qu'en fait, la douleur n'est pas un phénomène isolé. Au delà de la traduction psychique qui fait son atmosphère, au delà de l'appré-

hension, de la crainte, de la tristesse dont je parlais plus haut et qui sont, eux aussi, des états organiques, la douleur s'accompagne toujours de changements circulatoires locaux, parfois de troubles tensionnels généraux qu'il faut situer à leur place, et dont il faut savoir deviner les conséquences. Toute perversion circulatoire modifie la nutrition locale et le milieu humoral dans la zone de son retentissement. Il y a certainement une physico-chimie tissulaire de la douleur. Mais c'est là un problème inabordé. En attendant que nous en ayons quelque lueur, nous devons penser que ce n'est pas sans dommage qu'un homme souffre. Un chirurgien, conscient de sa tâche, ne doit plus s'en détourner parce qu'il ne sait qu'y faire et croire qu'il est en règle avec la médecine quand il a décidé, après des semaines perdues, d'envoyer son blessé dans un service de neurologie ou chez le psychiâtre.

Presque toujours, la douleur relève finalement du chirurgien. Il n'est pas nécessaire que ce ne soit qu'après un long voyage au pays de la séméiologie.

Autrefois, sans doute, le chirurgien pouvait se trouver désorienté en présence d'un malade qui souffrait. Il pouvait avoir quelque peine à faire la part du psychisme et de l'organicité locale. Il pouvait avoir peur de se tromper et il n'avait pas grands moyens thérapeutiques.

Aujourd'hui les analyses sont très simplifiées. Les algohallucinoses sont rares. La plupart de ceux qui souffrent, souffrent pour une cause locale et attingible. Ce sont des malades à examiner comme les autres, avec la discipline habituelle de l'examen clinique, à ce détail près que, nulle part peut-être plus qu'ici, l'histoire clinique, l'horaire de l'apparition des symptômes n'ont plus de valeur et d'importance. Harvey Cushing a dit quelque part, à propos des tumeurs cérébrales : « L'histoire bien prise de la maladie vaut plus pour le diagnostic que les examens instrumentaux les plus parfaits. » En matière de phénomènes douloureux, il en est de même. Le secret du succès, c'est l'interrogatoire minutieux qui nous le livre.

Je sais bien que parfois on peut hésiter et se demander si le phénomène douloureux, en présence duquel on se trouve, n'est pas l'anormale traduction d'une maladie viscérale ou tissulaire latente ? Certes, ce peut être, mais ce n'est là qu'un cas particulier des problèmes journaliers de la clinique. Et les chirurgiens n'ont pas le droit de s'en détourner.

Une fois le diagnostic établi, quand il s'agit de discuter du problème thérapeutique, les infiltrations anesthésiques du sympathique doivent, je crois, jouer un grand rôle. Elles sont tout à la fois un moyen d'analyse clinique et un mode de traitement.

J'ignore moins que quiconque, qu'elles sont délicates à manier et que leurs échecs relèvent volontiers d'une erreur de technique.

Mais, je pense, tout de même, que chirurgiens et médecins doivent se mettre au courant de ces puissants moyens nouveaux, comme ils se sont autrefois initiés à la technique de la ponction lombaire et à celle des injections intraveineuses qui, à leur naissance, paraissaient être réservées à un petit nombre.

On m'a objecté : Faut-il donc que tout médecin soit habilité à faire des infiltrations stellaires, thoraciques ou lombaires ? Ne craignez-vous pas des catastrophes ? Peut-on vraiment mettre cette pratique entre toutes les mains ?

C'est une grave question que l'on soulève ainsi et qui déborde de beaucoup le cadre de la médecine.

En tout problème humain, faut-il ouvrir toute grande l'armoire aux secrets ? Faut-il, comme le faisaient tous les trafiquants du passé, mages, gardiens des temples et alchimistes, doser au compte-goutte les initiations et pratiquer, à l'égard de la foule, un large hermétisme ?

Il y a des domaines où cela peut se défendre. Les hommes n'ont pas gagné grand'chose à la diffusion de la connaissance.

Mais, pour nous, médecins, le problème est autrement résolu. Nous ne devons garder aucun secret pour nous-mêmes. Le malthusianisme dans l'enseignement de la thérapeutique est inadmissible. Nous ne sommes jamais sûrs de posséder la vérité, et nous devons soumettre nos idées au jugement de nos pairs. L'histoire de bien des méthodes nous apprend au reste que souvent les médecins praticiens ont compris plus vite l'intérêt des faits nouveaux que ceux qui ont pour mission de les enseigner.

L'effort d'initiation doit porter plus sur l'esprit des méthodes que sur la technique. Il n'est pas nécessaire que tout le monde sache faire une infiltration stellaire. Mais il importe que tout médecin sache ce qu'on peut en attendre. Un malade ne doit pas continuer de souffrir pour la seule raison que celui qui le soigne ne sait pas qu'on peut le soulager.

Je voudrais, pour finir, faire quelques réflexions sur notre façon à nous, chirurgiens, de nous comporter à l'égard de la douleur en nombre de circonstances. Je crois que nous la voyons trop uniquement sous les espèces des grands syndromes décrits dans nos livres. Nous ne songeons pas assez aux douleurs de chaque jour, à celles que nous provoquons par nos examens et par nos pansements.

Plus cruels sans y penser, que les dentistes qui ne le sont plus du tout, nous ne nous soucions guère pour les autres des douleurs qui ne sont que d'un moment, cependant que, pour nous-mêmes, nous la redouterions.

Regardez un chirurgien examiner une appendicite aiguë. Écoutez-le déclarer : « N'ayez pas peur, je ne vous ferai pas mal. » Et, presque dans le même instant : « Est-ce que je vous fais mal ? » Et si la réponse est négative, voyez avec quelle insistance se poursuit la recherche du point douloureux. Est-il donc vraiment nécessaire de faire mal pour arriver au diagnostic d'appendicite aiguë ? Je pense que dans les trois quarts des cas, nous pourrions nous en dispenser.

La maladie ne doit pas nous faire oublier le malade.

Ne continuons-nous pas d'enseigner que la douleur provoquée est un signe normal de toute fracture ? Songez un peu à ce que représentent pour l'intéressé craintif ces vaines explorations qui cherchent à préciser avec le doigt le dessin d'un trait de fracture qu'une radiographie montre avec exactitude.

Et la douleur des phlébitiques, qui s'en inquiète ? Demandez à ceux qui ont eu une phlébite ce qu'ils pensent de la torture d'une gouttière mal ajustée, d'une bande trop serrée sur la cuisse ou d'un mauvais pli sous le jarret.

Et la vive douleur des pansements quand on enlève un peu vite des compresses adhérentes ou une mèche cavitaire ?

L'heure va sans doute venir où des quantités d'hommes comme nous, auront des fractures compliquées, des plaies anfractueuses et des arthrites suppurées. Je voudrais que ces quelques lignes attirent l'attention de ceux qui auront à les soigner sur notre commun devoir de ne jamais faire souffrir par inattention et sur la prophylaxie de la douleur qu'un chirurgien peut prêcher sans sensiblerie et qu'il a le devoir de prêcher.

Il ne suffit pas, pour faire la prophylaxie de la douleur, d'y penser vaguement. Il ne suffit pas, pour qu'elle soit réalisée, d'avoir cette humaine compréhension, qu'ont tous les médecins, de ce que c'est que la pauvre chair souffrante des hommes. La prophylaxie de la douleur n'est pas faite de passivité.

Il faut, en plus et d'abord, vouloir écouter ceux qui se plaignent et ne pas renvoyer au lendemain le souci de leur porter remède. Il faut savoir vérifier le pansement de ceux qui déclarent ressentir d'insolites brûlures ou une pénible tension. Il faut avoir pour eux la patience des gestes doux et des doigts souples. Il faut s'astreindre à tenir immobiles les membres

atteints de fracture et d'arthrite. Il faut surtout ne pas hésiter à endormir les blessés dont les plaies exigent des pansements douloureux et difficiles. Un peu de chlorure d'éthyle est si vite donné à défaut d'évipan ou de narconumal !

L'heure du pansement ne doit plus être précédée d'une longue nuit d'angoisse.

L'étude de la douleur conduit à une médecine humaine en ses moindres gestes.

30 novembre 1939.

PRÉFACE
DE LA PREMIÈRE ÉDITION

On trouvera dans ce livre vingt leçons faites au Collège de France, en 1936, dans la Chaire de Médecine, à la demande de Charles Nicolle.

Trahi par ses forces dans son dessein de haut enseignement, après avoir donné tant d'éclat à une chaire illustre, M. Nicolle me fit le grand honneur de souhaiter qu'un chirurgien le suppléât. L'Administrateur du Collège de France, M. le Professeur Joseph Bédier et l'Assemblée des Professeurs voulurent bien suivre la suggestion de M. Nicolle et me proposer à l'assentiment de M. le Ministre de l'Éducation Nationale. Je leur en exprime ici ma gratitude.

Afin de rester dans la ligne même de l'esprit et de l'enseignement de Charles Nicolle, ce qui était la vraie manière de lui dire publiquement mon affectueux remerciement, j'ai cru devoir choisir pour thème un problème très général de médecine, avec la volonté de l'examiner sous l'angle de la critique expérimentale, sans être l'homme d'un seul art et d'une seule technique.

Mon but était d'aller aux idées par l'observation.

C'est ainsi que sont nées ces leçons consacrées à l'étude de la douleur par un chirurgien.

J'aurais été heureux d'en faire un déférent hommage à celui qui les avait inspirées. Le destin en a décidé autrement. J'en garde un amer regret.

Ces pages apporteront peut-être quelques déceptions à ceux qui voudraient y chercher des recettes infaillibles ou des techniques précises.

Le sujet pouvait en comporter. Mais mon but a été surtout d'approfondir, à travers les mirages mouvants de la Clinique, le *problème de la douleur vivante,* hors des froides abstractions des livres.

Voici ce que j'entends par là.

La douleur est de tous les jours dans le corps de l'homme, et nous ne savons d'elle que bien peu de choses. Cela tient, évidemment, à ce qu'elle n'est, en soi, qu'un phénomène subjectif, insaisissable pour l'observateur, mais aussi, peut-être, à ce que la médecine l'a trop exclusivement étudiée, comme elle fait des choses mortes, par autopsie et coupes microscopiques.

Sans doute, elle l'a tout d'abord envisagée sous les espèces de la séméiologie et de la thérapeutique. Par un effort soutenu d'analyse objective, elle en a fixé, dans tous les détails, la valeur clinique. Elle l'a située dans la maladie, et dans le même moment trouvait d'heureuses mesures pour la soulager. Puis, comme il était nécessaire, elle a recherché, avec une méthode éprouvée, les chemins compliqués par où passe, subtil et insaisissable, cet influx banal et incolore qui deviendra, dans les centres, une sensation terriblement colorée. On ne changera plus rien, sans doute, aux déterminations qu'elle a faites. Il est sorti, de ses études, un schéma, valable en toutes circonstances, de l'appareil de la douleur avec ses récepteurs, ses fibres conductrices, ses centres élaborateurs et une fonction standard.

Mais, ce faisant, la médecine semble avoir oublié que le jeu de cet appareil, étiré au travers les tissus jusque dans la moelle et le cerveau, devait être soumis aux reflets perpétuellement changeants des mouvements de nos humeurs, aux contre-coups des variations du flux et du reflux sanguin. Elle l'a vu hors de la vie, hors de nos personnalités hormonales et vaso-motrices, qui, en fait, donnent à toutes les réalités organiques, leur tonalité propre.

Par suite, entre l'idée que nous nous faisons de la douleur et sa réalité, il reste encore, inexplorée, toute la marge des apports de l'individuel.

Or, l'individuel a certainement une part considérable dans la genèse et dans l'entretien de la douleur physique. Nous ne sommes pas tous égaux devant la douleur. Le sens populaire ne s'y trompe pas. Il dit que celui-ci est dur au mal, et que celui-là gémit pour un rien. Mais, la médecine a pensé que ces différences dans la manière de sentir ne ressortissaient qu'à des valeurs de volonté et de caractère, alors que certainement elles dépendent de bien d'autres choses qu'il nous reste à déterminer. Une observation facile nous l'indique : la sensibilité physique des hommes d'aujourd'hui est tout autre que celle des hommes d'autrefois, et parmi les hommes d'aujourd'hui, elle n'a pas le même son pour tous.

A chacun sa sensibilité. Une grande expérience nous l'a montré. La guerre de 1914-1918, en effet, nous a permis d'analyser les différentes façons de sentir des hommes de chaque nation. La sensibilité physique des Français n'était pas exactement celle des Allemands ou des Anglais. Il y avait surtout un abîme entre les réactions d'un Européen et celles d'un Asiatique ou d'un Africain. Il serait trop long, et déplacé peut-être, de dire ce qu'il a été possible de noter à ce sujet. Mais, je veux cependant marquer l'indifférence parfaite à la douleur provoquée de certains Russes. Elle rappelait ce que l'on a dit de la résistance à la douleur des soldats de Napoléon, et ramenait à des proportions humaines les blessés de la Grande Armée. A la demande expresse d'un entourage russe très aristocratique, m'affirmant qu'il était inutile d'endormir certains cosaques pour les opérer, parce qu'ils ne sentaient rien, j'ai, un jour, désarticulé sans anesthésie, et quelque répugnance que j'en eusse, trois doigts et leurs métacarpiens à un blessé russe, et tout le pied à un de ses camarades. Ni l'un ni l'autre n'eurent le moindre frémissement, tournant la main, levant la jambe, à ma demande, sans faiblir un instant comme sous la plus parfaite des anesthésies locales.

Et cela m'a prouvé qu'un appareil ne suffit pas à assurer le jeu d'une fonction. Il lui faut une certaine âme, si l'on peut ainsi s'exprimer, pour signifier les incidences mouvantes de la vie. Car, il est bien certain que les hommes dont je viens de parler, les soldats de Napoléon comme les Russes de 1916, étaient construits du point de vue de la sensibilité comme l'est chacun de nous, aujourd'hui.

Il y a donc autre chose dans la naissance de la douleur que la brutale mise en jeu d'un appareil indifférent à la vie et le même pour tous. En fait, cet appareil est mis en tension de façon différente pour chacun de nous. Et *nous ne connaîtrons vraiment la douleur physique, que quand nous saurons ce qui fait l'individuel dans un système morphologiquement le même pour tout le monde*, quand nous aurons analysé ce que j'ai appelé plus haut, pour frapper l'esprit, *la douleur vivante.*

Essayons de nous orienter dans cette recherche.

La douleur physique est certainement dominée par *un élément moral*, par l'énergie, par la volonté. Mais, comment ces facteurs interviennent-ils ? Ne font-ils que freiner l'expression, la mimique de la douleur ? Ou, sont-ils capables de diminuer l'acuité de nos perceptions douloureuses ? Chacun sait que, dans certaines circonstances, nous ne souffrons pas, alors que nous devrions percevoir une vive douleur. Nombre de blessés, dans le feu de l'action, ont eu les chairs déchirées sans en rien sentir. C'est donc qu'une forte attention concentrée sur quelque chose

nous empêche d'éprouver la douleur, de sentir le déchirement de nos terminaisons nerveuses et de nos nerfs. La crainte peut, de même, suspendre soudain une douleur déjà installée, et tout le monde a éprouvé la joie de sentir disparaître une douleur dentaire à la porte de l'homme de l'art. Comment cela se fait-il ? La volonté n'y est pour rien. C'est sans doute que certains mouvements humoraux ou sanguins, conditions labiles de la douleur, sont entraînés, par le jeu de l'attention ou de l'affectif, d'un autre côté que celui où ils étaient et dérivent ailleurs le climat même de la douleur.

Nous devons donc chercher, au delà de la structure des appareils, *les conditions physiologiques de la douleur, la physiopathologie de l'impression douloureuse.*

Or, cela, l'analyse expérimentale, dont la thérapeutique nous donne chaque jour l'occasion, à nous chirurgiens, permet de l'aborder franchement. Elle révèle, tout d'abord, *la part immense des mouvements de la vaso-motricité* dans l'apparition et la violence de la douleur. Très souvent, la douleur paraît dépendre d'un régime excessif, en qualité ou en durée, de vaso-constriction ou de vaso-dilatation. Elle est causée ou supprimée par un brusque changement vaso-moteur, spontané ou provoqué. Au reste, les malades savent bien que le chaud ou le froid, c'est-à-dire l'hyperhémie ou l'ischémie, exaspère ou calme leur souffrance. Certains d'entre eux, les causalgiques de guerre, poussant plus loin, à leur profit, l'observation sans idée préconçue, paraissaient avoir découvert, par eux-mêmes et pour eux-mêmes, les lois connues de la vaso-motricité. Mais, en outre, un fait nouveau, que l'on trouvera dans les pages qui vont suivre, en a apporté la preuve : une douleur étant installée dans un membre, et y affectant, typiquement, le territoire de tel ou tel nerf du système cérébro-spinal, si l'on y change les valeurs de la circulation par une infiltration anesthésique du sympathique, la douleur disparaît.

La perversion de la vaso-motricité suffit donc à créer de la douleur. L'appareil de la douleur entre en action, si le milieu intérieur est changé. Il semble que ce soit surtout quand la variation vaso-motrice se fait dans le sens d'une vaso-constriction. Car, que produit l'infiltration sympathique ? Elle suspend l'activité tonique du nerf. Elle supprime pour quelques heures, ou pour quelques jours, les possibilités de vaso-constriction dans un territoire donné en y établissant un régime de vaso-dilatation active.

Mais, là, surgit une difficulté qui tient à nos ignorances touchant l'intimité même de la vaso-dilatation. Certains malades paraissent souffrir par vaso-dilatation, alors que des actions sympathiques vaso-dila-

tatrices les soulagent. Ne nous empressons pas de crier : *Similia similibus curantur.* Nous connaissons très mal les états si complexes de la vaso-motricité. Nous les analysons grossièrement, et nous les caractérisons par des épithètes sans nuances, en les considérant comme un bloc, alors qu'ils sont tout en juxtaposition de mouvements antinomiques les uns des autres. Nous croyons que la vaso-motricité est quelque chose de régional, alors que, sans aucun doute, elle a un individualisme tissulaire. La peau peut être froide et le muscle sous-jacent chaud. La peau peut être en vaso-constriction alors que le muscle est en vaso-dilatation. J'ai vu des muscles mourir globalement par ischémie sous une peau apparemment normale.

En outre, ne savons-nous pas que l'hyperhémie est active contre les processus de vaso-dilatation. Ne traitons-nous pas les inflammations par des applications chaudes ?

Il est certain que nous ne réussissons pas encore à étreindre les réalités de la vaso-motricité, pas plus, au reste, que celles de la physiologie du sympathique qui est autre chose que ce que l'on dit.

En tout cas, tout nous donne à penser que les aptitudes de certains hommes à souffrir, leur naturelle hyperesthésie, leurs douleurs mêmes, sont fonction de leurs propres valeurs sympathiques, fonction d'une habituelle hypertonie vaso-motrice, qui place continuellement leurs nerfs au seuil de la souffrance et du pathologique.

C'est là, je crois, un des éléments certains de l'individuel dans la douleur.

Mais, le sympathique n'est pas tout à ce propos. Il faut aussi faire leur place aux *tonalités hormonales.* Peut-être n'agissent-elles que par l'intermédiaire sympathique, car endocrines et sympathique sont continuellement conjugués dans leur fonctionnement. Elles peuvent très bien aussi intervenir directement, ou par répercussion de leurs effets chimiques.

Il est manifeste — on en trouvera la preuve plus loin — que le taux du calcium tissulaire intervient dans la régulation des sensibilités. Un certain équilibre calcique est nécessaire à l'harmonie des sensations. Équilibre calcique, cela veut dire parathyroïdes.

Nous ne faisons qu'entrevoir la question de l'hyperparathyroïdisme. L'amour du schéma prématuré a obscurci, pour un temps, l'idée que l'on aurait dû avoir des réalités, et troublé l'orientation des études. On a confondu hyperparathyroïdisme et maladie osseuse de Recklinghausen. Quelle méconnaissance singulière des mécanismes pathologiques ! Comme s'il ne pouvait pas y avoir, par hyperparathyroïdisme, des raréfactions moins massives que celles de l'ostéite fibrokystique. L'apparence fibro-

kystique n'est qu'une réaction secondaire de la trame conjonctive de l'os vidé de sa substance. Une libération calcique anormale peut parfaitement se produire sans que les os restent déshabités de leur trame osseuse, et soient anormalement colonisés par le tissu conjonctif. Et le calcium en excès dans les humeurs peut certainement troubler à distance toutes sortes de tissus sans qu'il y ait maladie de Recklinghausen. On se refuse encore à voir que l'hyperparathyroïdisme, intervenant dans le métabolisme de la chaux, crée une maladie générale à localisations multiples, à aspect protéiforme, prédominant sur les points faibles de l'individu, ici cutanée, là rénale, ici vasculaire, là cardiaque, la maladie osseuse n'étant qu'une étape, la première, dans le dérèglement du cycle. Et, de même sans doute, toutes proportions gardées, l'hypoparathyroïdisme et les insuffisances calciques qui en résultent peuvent avoir des conséquences, encore ignorées, sur l'individualité de notre vie végétative, et pour chacun de nous.

Toujours est-il que, par excès ou par défaut, les parathyroïdes interviennent probablement, par le fait calcique, dans l'harmonie des sensibilités, dans la susceptibilité à la douleur, donc dans sa genèse. Et l'insuffisant équilibre des sensibilités dans une vie apparemment normale n'est, peut-être, dans certains cas, qu'un lointain reflet d'un jeu parathyroïdien, à peine troublé, tout à la fois en marge de la physiologie et de la pathologie. On pourrait faire les mêmes réflexions au sujet des surrénales.

J'ai dit tout à l'heure la part énorme que les mouvements de la vasomotricité prennent dans l'ordre de la sensibilité. L'expérimentation chirurgicale nous montre que la *vaso-constriction est un des grands mécanismes de production de la douleur*. Faut-il donc s'étonner que la surrénale, régulatrice du tonus sympathique, sécrétant une hormone vaso-constrictive, puisse, par de minimes déséquilibres fonctionnels, surtout s'ils durent, intervenir dans l'harmonie des sensibilités ? Il y a telles circonstances où la réduction de 50 p. 100 du parenchyme surrénalien fait instantanément disparaître, et pour toujours, les terribles douleurs des artéritiques. De là à supposer qu'une hyperépinéphrie relative, d'ordre encore physiologique, pourrait-on dire, influence le mécanisme de jeu de certains tempéraments hyperesthésiques, il n'y a qu'un pas. C'est à la recherche expérimentale de nous dire si nous pouvons le franchir.

Il est, de même, possible, à en juger par les effets de la folliculine dans certains états douloureux, que les hormones génitales soient un des éléments régulateurs de l'équilibre de la sensibilité. J'ai vu la castration, à longue échéance, et la ménopause provoquer des douleurs violentes, dans les membres, à l'occasion d'un minime accident. J'ai incriminé

l'ovaire parce que les infiltrations scuroocaïniques ayant échoué, la folliculine a réussi à les diminuer.

Enfin, certains faits suggèrent que la thyroxine est, elle aussi, un équilibrateur d'un certain genre, direct ou indirect : l'hyperesthésie des basedowiennes est une réalité que l'on ne peut sous-estimer.

On voit combien peut être renouvelée l'étude de la douleur par la chirurgie en quête de l'individuel.

Et, il y a sans doute encore bien d'autres choses qui peuvent intervenir dans la qualité des sensibilités : l'alimentation, les vitamines, les climats et je dirai encore tout ce qui peut mettre en jeu des réflexes conditionnels, car l'appareil des sensibilités n'échappe certainement pas aux influences par association que créent en nous les actes habituels. On pourrait à ce propos concevoir tout un plan expérimental, dont l'exécution renouvellerait, sans doute, la face du problème de la douleur, en ne faisant au reste que poursuivre l'étude des corrélations nerveuses et humorales, un vieux problème, toujours actuel, de la physiologie.

Mais, la chirurgie ne se justifie que parce qu'elle est une thérapeutique. En songeant à tout ce que je viens de dire, je n'ai jamais oublié que son but unique était de soulager et de guérir. Mon désir de comprendre ne m'a jamais fait perdre le souci de l'humain. N'est-ce pas, au reste, seulement la réussite chirurgicale, qui peut permettre l'analyse ? N'est-ce pas en comparant l'état ancien et l'ordre nouveau, créé par la guérison, que l'on peut deviner les éléments qui interfèrent dans le mécanisme de la douleur? En fait, toutes mes observations ont cherché à enrichir les ressources de la chirurgie de la douleur et à nous donner plus de sûreté dans l'action.

Cette chirurgie de la douleur, si son nom est récent, est, en réalité, une assez vieille chose. C'est, dit-on, Maréchal, chirurgien du roi, qui inaugura au XVIIe siècle les neurotomies dans la névralgie de la face, en coupant une des branches du trijumeau. Mais, jusqu'à l'époque contemporaine, il n'y eut que des tentatives épisodiques, et en ordre dispersé. On ne s'avisait guère de réfléchir au problème général de la douleur et jusqu'au livre de Létiévant, qui est de 1873, nul n'avait songé, je crois, à codifier les possibilités d'action. En fait, il était trop tôt. Il fallait d'autres moyens que ceux du moment pour que cette chirurgie puisse prendre essor.

Ceci se fit dès le début de l'ère pastorienne.

Dès que l'on put opérer avec sécurité, une série d'hommes, dispersés dans le monde, firent individuellement effort pour créer ce qui n'existait pas encore, et, la chirurgie de la douleur est née avec les opérations

gassériennes de Horsley, le plus grand peut-être et le premier des chirurgiens de la douleur, avec les premières radicotomies postérieures d'Abbe. Depuis lors, les neurotomies contre la douleur se sont multipliées. Les noms que l'on trouvera dans les pages suivantes méritent tous d'être retenus par ceux qui s'intéressent à l'histoire des idées. Mais il est des hommes qui doivent être cités ici, parce qu'ils furent les vrais fondateurs d'une chirurgie de la douleur : des Américains, Weir Mitchell, observateur remarquable, qui a isolé des syndromes auxquels on a peu ajouté ; Abbe, le créateur de la radicotomie postérieure ; Spiller et Frazier, inventeurs de la neurotomie rétrogassérienne et de la cordotomie ; Harvey Cushing, le plus fécond des neurochirurgiens, dont l'œuvre immense nous domine tous, et dont personne ne doit oublier les pénétrantes études sur la névralgie du trijumeau ; des Belges, van Gehuchten et de Beule, qui ont, en Europe, donné ses bases scientifiques à la neurotomie rétrogassérienne naissante ; des Allemands, Fedor Krause, qui, seul de son côté, traçait très profond son sillon, en étudiant la gassérectomie, Thiersch, qui a créé l'arrachement des nerfs périphériques par enroulement, et O. Foerster qui, après avoir donné un champ d'action nouveau à la radicotomie postérieure, a, le premier de tous, écrit une magnifique synthèse sur la douleur ; des Italiens, Ruggi qui eut la féconde intuition des sympathectomies viscérales et Durante, chef d'école puissant ; des Roumains, Jonnesco et Gomoiu, réalisateurs de l'opération conçue par François Franck contre la douleur angineuse ; enfin, le Russe von Oppel, qui a tant agrandi le champ d'action de la chirurgie de la douleur en nous montrant la part que pouvait y prendre la chirurgie endocrinienne.

En France, trois hommes devront n'être jamais oubliés : Jaboulay, l'inventeur de la trépanation décompressive avec cicatrice filtrante, qui eut la géniale idée de faire de la chirurgie du sympathique un élément essentiel de la lutte contre la douleur ; Chipault, travailleur obstiné dans des conditions difficiles, propagandiste actif des idées nouvelles, qui, le premier, peut-être, au monde, eut l'intuition de ce que la neurologie chirurgicale allait devenir ; et Sicard, qui a mérité le nom de médecin de la douleur.

Bien d'autres qu'eux, certes, en tous pays, ont contribué à la diffusion et aux progrès de la chirurgie de la douleur, les uns en analysant les maladies douloureuses, d'autres en courant le risque des opérations nouvelles, en mettant au point des techniques, en modifiant des voies d'abord, en apportant leurs résultats. J'ai là, en écrivant, leurs noms dans l'esprit et certains sont ceux de chirurgiens que j'aime et que

j'admire. Mais, en fait, ce sont ceux que j'ai nommés qui ont eu les idées. Les autres n'ont été que des exécutants. La chirurgie est généralement injuste à l'égard de ceux qui lui apportent quelque chose de nouveau : idées ou méthodes. Elle les confond dans le lot brouillé de leurs imitateurs, de leurs commentateurs, de leurs propagandistes, et aussi, hélas, de ceux qui les démarquent, de la race des Bernard-l'ermite, prestes à se loger dans une coquille qui n'est pas d'eux. On dirait qu'elle a peur de se reconnaître des chefs spirituels. Dans le fond d'elle-même, elle sait bien, cependant, que, comme toute discipline humaine, elle suit sans cesse, et presque aveuglément, même quand elle leur résiste, ceux dont l'esprit intuitif, l'originalité, l'aptitude à se réaliser eux-mêmes font des conducteurs nés.

On trouvera dans les trois volumes consacrés en 1902, par Chipault, à l'étude de la chirurgie nerveuse de son temps, dans le livre de Létiévant, dans ceux plus récents de Foerster, de Scalone, de Stopford, dans des articles de Lugaro et de Dartigues, dans une récente brochure de Crouzon, les éléments d'une juste appréciation.

Où en sommes-nous après ce grand effort ? — En fait, pour le plus grand nombre des chirurgiens, la chirurgie de la douleur consiste exclusivement à interrompre plus ou moins haut les voies de la sensibilité. On la voit encore comme un acte mécanique coupant, en un point choisi, le courant nerveux, de même qu'une ligature artérielle arrête le courant sanguin. Neurotomie, radicotomie, cordotomie sont les seules opérations envisagées. Sans doute, les succès de la neurotomie rétrogassérienne dans la névralgie du trijumeau, et certaines brillantes réussites de la cordotomie peuvent, à première vue, en donner raison.

Mais, dans la réalité, celui qui a la patience de suivre longtemps ses malades voit presque toutes les sections périphériques des nerfs échouer à longue échéance, et s'il réfléchit, il se dit qu'elles ne peuvent pas ne pas échouer. Il est normal, en effet, qu'un nerf périphérique sectionné fasse au niveau de son bout supérieur un neurogliome de régénération. Il est physiologique qu'à la longue, cette masse de cylindraxes pelotonnés subisse dans les mouvements de la vaso-motricité, dans le jeu des muscles, des excitations qui s'en iront recréer dans les centres la maladie première ou en faire apparaître une nouvelle. L'histoire lamentable des amputés qui souffrent en est une démonstration. Même les neurotomies faites au contact des centres ont cet inconvénient, malgré le succès magnifique des sections rétrogassériennes.

D'autre part, l'expérience des radicotomies postérieures montre qu'elles échouent à la longue plus souvent qu'elles ne réussissent. J'en ai fait beau-

coup et en de multiples circonstances. J'ai suivi nombre de mes opérés. Ceux qui ont été radicotomisés pour des syndromes douloureux, les tabétiques, les amputés, les névritiques, les parkinsoniens, ont presque tous récidivé, plus ou moins tôt, plus ou moins tard. Certains n'ont jamais été vraiment améliorés.

La cordotomie, elle aussi, donne aux malades bien des déboires. Elle supprime leur douleur, mais souvent elle leur en donne une autre, presque aussi pénible que celle d'avant, en produisant par surcroît des troubles urinaires dangereux.

Si bien que le bilan de la chirurgie de la douleur, quand on met à part les opérations gassériennes et qu'on le réduit aux opérations portant sur la voie sensitive, s'avère finalement assez médiocre.

S'il n'y avait qu'elles, il n'y aurait pas une chirurgie de la douleur.

Heureusement, on peut concevoir un autre plan d'action. Au lieu d'interrompre brutalement les voies sensitives, on peut essayer d'agir sur leur fonctionnalité par le sympathique et par les endocrines, en suivant les enseignements et les méthodes de cette chirurgie physiologique qui se développe avec ordre depuis une quinzaine d'années.

On verra, dans les leçons qui vont suivre, les immenses possibilités de cette chirurgie, plus nouvelle par son souci d'analyse physiologique et de critique expérimentale, que par sa technique. C'est parce qu'elle existe, telle qu'elle est, en ne se limitant pas à des gestes thérapeutiques, mais *en prenant la douleur comme objet de connaissance*, qu'il est permis d'envisager la chirurgie de la douleur comme une discipline spéciale que seuls doivent suivre, pour l'instant, les chirurgiens ayant souci de s'élever au-dessus de l'acte opératoire, de se contraindre à une observation attentive, avant de prendre une décision et après l'avoir conduite à bien. J'ai parlé de possibilités, car il n'y a pas dans la chirurgie de la douleur d'aujourd'hui une opération standard à résultats certains. Son objet est trop multiple, trop complexe, mais il offre matière à d'extraordinaires réussites pour ceux qui, derrière le simple cas de pathologie, sauront trouver le fait humain.

Si je me permets de parler ainsi, c'est que j'ai fait, personnellement une lente évolution sur toutes ces questions, et que j'ai longuement mûri les idées que j'expose.

C'est en 1910 que j'ai abordé pour la première fois la chirurgie de a douleur, en opérant des tabétiques, suivant l'idée de Mingazzini et de Foerster, des parkinsoniens, des malades à radiculites ou à névralgie du trijumeau. Je n'avais, à cette époque, nulle idée de ce que c'était que la douleur, et je ne prévoyais rien du destin que j'allais suivre.

Epris de technique, heureux d'essayer des procédés difficiles, je coupais des nerfs, des racines, j'enlevai des ganglions de mon mieux, certes, mais sans l'ombre d'une idée de physiologie. Peu à peu, j'eus l'intuition de l'échec qui m'attendait si je persévérais dans cette voie sportive, et je commençai à deviner le vice fondamental de ma manière de faire. Je compris qu'il fallait adapter la thérapeutique à la pathologie. De mes premières réflexions est née, en 1913, l'idée de la sympathectomie périartérielle, sympathectomie plexique que, contrairement à ce que l'on a dit souvent, sans le moindre souci de véracité, Jaboulay n'a jamais imaginée et n'a jamais faite. Je l'ai proposée à ce moment pour traiter la maladie de Raynaud, les aortites, et certaines douleurs viscérales. En 1915, je l'ai appliquée au traitement de la causalgie. Ce sont ses résultats dans cette maladie qui m'ont permis de comprendre la douleur, en général, autrement qu'on ne l'avait fait. Ceci m'a conduit à imaginer l'artériectomie, en me donnant à penser qu'une artère oblitérée n'était plus une artère, mais un nerf sympathique en conditions anormales. L'étude des effets physiologiques de ces deux opérations dont mon ami J. Heitz a su analyser le détail avec une précision que je n'aurais peut-être pas eue, m'a permis, peu après, d'isoler le syndrome sympathique des oblitérations artérielles. Cela m'a poussé à essayer les opérations sympathiques dans les troubles douloureux et trophiques des ligaturés, dans les phénomènes douloureux accompagnant certaines plaies des nerfs, dans les douleurs prémonitoires de la gangrène chez les artéritiques, dans les maladies de la vaso-constriction, dans les céphalées des hypotendus, dans mille circonstances diverses. Parmi celles-ci vers 1920, se sont détachées, pour moi, les douleurs des amputés, les algies ascendantes posttraumatiques, puis les algies pelviennes accompagnant l'ovarite scléro-kystique et la dysménorrhée, maladies dans lesquelles les sympathectomies périartérielles ont inauguré une chirurgie conservatrice, à laquelle l'opération de Cotte a donné plus tard toute sa sécurité.

C'est à ce moment que la synthèse de tant d'aspirations diverses et de tentatives multipliées m'a imposé l'idée d'une étude physiologique de la douleur et d'une chirurgie de la douleur, dont les principes ne furent formulés qu'un peu plus tard.

A ce moment aussi, vers 1920, le désir d'une action plus puissante, plus durable, mais de même sens que celle de la sympathectomie périartérielle, m'a fait songer à couper les rameaux communicants. Et quand, en 1924, avec Wertheimer, groupant de longues études cadavériques, nous avons décrit les diverses possibilités techniques des ramisections et passé à leur application sur le vivant, j'ai de suite orienté cette opération

nouvelle du côté des syndromes douloureux. Tandis que Royle et Hunter appliquaient la section des rameaux à la réduction de la spasticité, et Julio Diez à l'amélioration de la circulation des artéritiques, je la faisais dans les moignons douloureux, dans les algies ascendantes posttraumatiques, dans la maladie de Raynaud, dans la sclérodermie et dans l'angine de poitrine.

Depuis lors, il n'y a presque pas de syndrome douloureux que je n'ai abordé, soit par la sympathectomie, soit par les opérations radiculo-médullaires et je n'ai cessé de peser les résultats de ce que je faisais. J'ai vécu, — je puis le dire, — dans l'obsession intellectuelle du problème de la douleur, avec le souci constant de juxtaposer l'analyse pathologique et l'idée thérapeutique, demandant à la pathologie l'indication du juste traitement, et aux résultats du traitement, des lueurs sur ce qu'était la maladie. La méthode a été féconde, puisque je lui dois la sympathectomie périartérielle, l'artériectomie, la ramisection, la stellectomie, l'ablation du premier ganglion lombaire et une meilleure compréhension des syndromes douloureux.

Dans ces dix dernières années, trois innovations sont intervenues, qui ont eu une influence décisive sur l'évolution de la chirurgie de la douleur.

Tout d'abord, aux ramisections se sont substituées les ablations ganglionnaires, plus, peut-être, pour des raisons de commodité chirurgicale, que de supériorité d'action, et, les sections du splanchnique, dont l'intérêt est très grand dans le traitement de la douleur viscérale.

En second lieu, aux opérations sympathiques se sont ajoutées les opérations endocriniennes, la surrénalectomie et la parathyroïdectomie

Enfin, est née la méthode des infiltrations scurocaïniques locales et des infiltrations anesthésiques des chaînes sympathiques.

Ainsi, s'est considérablement étendu le champ d'application de la chirurgie de la douleur en même temps que s'augmentaient ses ressources. Elle n'est plus, on le voit, limitée aux seules opérations sur la voie sensitive, du moins pour mes élèves et pour moi.

Je voudrais dire encore quelques mots de la chirurgie endocrinienne et de la méthode des infiltrations anesthésiques.

La chirurgie endocrinienne fait entrer dans la chirurgie de la douleur des maladies qui étaient autrefois abandonnées à leur évolution naturelle. Elle nous donnera probablement le moyen de soulager nombre de syndromes douloureux noyés dans une symptomatologie complexe dont les manifestations objectives ont trop accaparé l'attention. Dans beau-

coup de maladies, pour le médecin, la douleur est tout à fait au second plan, parce que le malade vit avec elle et a l'air de s'en accommoder. Comme elle n'est que sourde et seulement agaçante, nous n'en tenons pas compte. Le malade, lui, pense autrement. Il se dit que ses infirmités seraient bien moins terribles si elles ne s'accompagnaient pas d'incessantes sensations anormales, de spasmes, de strictions, de brusques éclairs douloureux d'un instant.

Avec la sympathectomie, la surrénalectomie et la parathyroïdectomie, on peut aujourd'hui soulager un grand nombre de ces malades, on peut rendre silencieuses certaines hypertensions douloureuses, guérir certaines formes sévères de la sclérodermie, améliorer certaines polyarthrites que l'on n'eût inscrites autrefois, ni dans le cadre des maladies chirurgicales ni dans le champ de la chirurgie de la douleur.

De même, en est-il des artérites pour lesquelles la chirurgie endocrinienne est loin d'avoir dit son dernier mot. Et puisque j'en suis à dire toute mon expérience, je pense que les surrénalectomies par ablation ou par énervation ont un grand avenir dans la chirurgie de la douleur.

Les infiltrations anesthésiques, elles, ont déjà réalisé un grand nombre de leurs promesses. Elles nous ont, en plus, apporté de précieux enseignements. Elle nous ont montré comment certaines maladies banales peuvent être réalisées sous nos yeux par le simple jeu perverti de la vaso-motricité, le trouble fonctionnel créant l'état anatomique. Elles nous ont ainsi fait pénétrer très avant dans la physiologie pathologique de certains syndromes douloureux, qui sont tout autre chose que ce qu'imaginaient autrefois nos esprits trop morgagniens.

Les infiltrations locales dans les entorses et dans les cicatrices douloureuses ont eu, à ce titre, une portée spéciale. Et, probablement, nous n'avons pas fini de découvrir, grâce aux blocages qu'elles réalisent, le ressort secret de bien des choses. En tout cas, elles ont considérablement élargi les concepts et les moyens de la chirurgie physiologique.

Quant aux infiltrations de la chaîne sympathique, elles nous ont également apporté un lot de ressources aux effets étonnants. Leur objectif actuel n'est pas celui qu'avaient eu Laewen, Kappis, Mandl et leurs imitateurs. Tous cherchaient à *couper*, au niveau des rameaux communicants, par des injections étagées, *les éléments de la sensibilité viscérale en route vers la moelle*. Je cherche, en allant droit au ganglion, à suspendre l'activité tonique du sympathique, à transformer ainsi, d'un seul coup, le régime circulatoire dans une vaste région qui n'obéit pas à des lois

métamériques afin de modifier, par le détour vasculaire, les conditions physiologiques de la sensibilité douloureuse.

Leurs résultats sont si frappants qu'ils m'entraînent de plus en plus hors de l'action directe sur les éléments de la sensibilité, et je crois que l'avenir de la chirurgie de la douleur est ainsi orienté dans sa véritable voie.

Tout ce passé, qui ne m'appartient plus, peut faire croire à certains que j'ai été guidé dans mon évolution par des idées théoriques et préconçues. C'est une erreur. Par nature je me suis toujours méfié des intuitions faciles qui affluent si généreusement chez les médecins, et je suis accoutumé à me critiquer moi-même. J'ai suivi depuis vingt-cinq ans les faits que j'observais avec un esprit dépouillé, sans subir la tyrannie des idées reçues. Sous la seule contrainte de mes observations j'ai évolué sans cesse, ayant l'heureux privilège de garder des yeux neufs, et de penser beaucoup moins les phénomènes que je ne les regarde. Je suis parti de la radicotomie postérieure, des neurotomies périphériques et de la cordotomie, pour arriver aux opérations sympathiques dans la plupart des syndromes douloureux des membres et, par contre, en matière de névralgie du trijumeau, je suis allé des opérations sympathiques à la neurotomie rétrogassérienne.

De 1910 à aujourd'hui (janvier 1936), j'ai fait pour syndrome douloureux 46 radicotomies ou sections médullaires, 53 neurotomies périphériques, avec ou sans suture immédiate, avec ou sans greffe, 201 neurotomies rétrogassériennes ou gassérectomies et plus de 500 opérations sympathiques.

Et maintenant j'en suis à me demander, si le problème ardu des inconnues de la douleur ne recevra pas un jour sa solution d'une meilleure connaissance du sympathique intramédullaire. Jusqu'ici nous ne nous sommes guère occupés que du sympathique ganglionnaire paravertébral et de ses fibres périphériques, en subissant la tyrannie abusive d'une distinction trop tranchée entre les phénomènes obscurs, difficilement analysables, de la régulation nerveuse, végétative et les faits précis, bien catalogués du système nerveux de la vie de relation. La neurologie traditionnelle délaisse l'étude du système nerveux végétatif, parce que l'aspect clinique de ses dérèglements n'est pas à l'image nerveuse. Cela lui a fait oublier que, dans la vie normale, c'est la vie végétative qui conditionne et règle les mouvements de la vie de relation, même dans le mécanisme de jeu de ses appareils, ou du moins elle a vécu comme si elle ne le savait pas. J'ai le sentiment que ce fut une erreur.

En examinant, il y a quelque temps, les admirables coupes de Laruelle

et son étonnante iconographie de l'aire végétative, avec ses faisceaux, ses centres, ses connexions latéro-latérales, ses contacts avec la voie sensitivo-motrice, j'avais l'impression que c'est dans l'œuvre inédite du neurologiste de Bruxelles que se découvriront, un jour, les secrets du jeu terrible de la douleur en multiples circonstances. Et j'ai vu s'éclairer, dans mon esprit, bien des faits que j'avais observés sans pouvoir me les expliquer, ainsi les effets bilatéraux de beaucoup de sympathectomies, ainsi l'extension progressive de certaines douleurs, leur passage du côté opposé à celui où elles naissent, le caractère rapidement affectif de certaines douleurs, et surtout cette apparence de localisation thalamique d'emblée de certaines douleurs posttraumatiques, sur lesquels j'ai attiré l'attention dans ces leçons.

Quoi qu'il en puisse être de tout ceci, l'expérience que j'ai de la chirurgie de la douleur m'a permis, au cours des pages qui vont suivre, de donner, franchement, mon avis sur les idées et sur les méthodes. Je n'ai nulle part composé avec les faits. Le public auquel je m'adressais me faisait un devoir d'être personnel.

J'ai laissé à ces leçons leur tour oratoire et familier. Cela m'a aidé à dire les choses comme je l'entendais, à prendre toutes mes responsabilités en jugeant, sans détour, les hommes et les idées.

La littérature chirurgicale d'aujourd'hui, hors les livres d'enseignement qui comptent des chefs-d'œuvre, est très souvent mortellement ennuyeuse. Avec son souci d'impersonnalité, avec ses faux semblants de modestie, ses noms propres entre parenthèses, avec son didactisme puéril et ses perpétuelles ruminations de choses cent fois dites, avec sa mosaïque d'idées contradictoires et juxtaposées, elle est devenue illisible. Rares sont les livres dont nous oserions dire que nous les avons lus : ceux-là, tout le monde les connaît, les admire, et nous savons qu'ils dureront toujours. D'habitude, passée l'époque de la scolarité, nous nous bornons à tourner des pages et à regarder des images. C'est un peu parce que nous sommes pressés. Peut-être aussi, parce que nous croyons toujours en savoir sur toutes choses autant que les autres. Mais c'est surtout parce que l'écriture de nos livres est fade et sans saveur. Elle manque d'idées et de caractère. Elle est invertébrée. Elle ne dit plus tout uniment ce que l'on a vu et cherché, et il n'y a plus guère de classiques en chirurgie. Ce n'est pas parce que les choses changent trop vite. L'observation bien prise ne périt jamais, et nous pouvons relire Ollier sans un instant d'ennui. Mais le livre, appelé à devenir classique, hors catégorie de scolarité, ne peut être qu'un ouvrage personnel où s'affirme un esprit volontaire, désireux d'imposer son ordre : l'homme doit s'y laisser voir. Car, la seule

chose qui nous intéresse, dès notre maturité, c'est de découvrir le cheminement d'une pensée, le sens profond d'une recherche. Parce qu'il en est ainsi, comme l'a dit Barrès, ce n'est pas manquer à la discipline de l'écrivain que de s'attarder parfois à mettre, dans un livre, un apparent superflu, de la flânerie ou de la répétition.

Les Conférences que j'ai faites sont loin d'épuiser leur sujet. Bien des thèmes y manquent que je n'ai pas abordés, soit parce que je n'avais rien à en dire qu'on ne sache, soit parce que je n'en savais pas assez à leur sujet. J'ai laissé de côté les douleurs des tabétiques, la Doulou d'A. Daudet, parce que je ne les crois plus chirurgicales ; les douleurs thalamiques parce que je ne suis pas assez neurologiste pour en parler ; les algies cervico-brachiales que l'on rattache parfois à l'angine de poitrine, parce que je ne sais qu'en penser ; les algies zostériennes si rebelles que je n'ose rien conclure à leur sujet ; les douleurs éveillées par les tumeurs glomiques de Masson, l'ancien tubercule sous-cutané douloureux, parce que la thérapeutique en est simple : un coup de ciseaux y suffit. J'aurais pu étudier longuement le traitement des douleurs viscérales et parler des douleurs osseuses. Cela m'aurait entraîné trop loin et je devais me borner.

Mon dessein n'a pas été d'être complet. Il était de poser des problèmes, de faire réfléchir, d'inviter à la recherche ceux qui aiment à observer et qu'émeut, dans leur esprit et dans leur chair, la fréquentation quotidienne de la douleur humaine.

I

LE PROBLÈME DE LA DOULEUR DEVANT L'ANALYSE CHIRURGICALE

J'ai choisi, comme sujet de ces leçons, un thème qu'on n'est pas accoutumé d'étudier dans les chaires de médecine.

Ce n'est pas qu'il soit d'exception.

Hélas, la douleur physique, dont je veux vous parler, est de tous les jours. Elle menace tout le monde, et nous, chirurgiens, qui la rencontrons sans cesse sur les routes de la maladie, nous, qui aurions grand besoin d'en savoir les ressorts secrets, nous n'en connaissons vraiment que bien peu de choses. Nous n'y voyons qu'un symptôme banal et ennuyeux, dont nous ne cherchons guère à comprendre le terrible génie et à étudier les mécanismes intimes.

La douleur est cependant une grande entité qui mérite d'être analysée en elle-même et pour elle-même.

Mais, la médecine actuelle est devenue une telle mosaïque de faits, que nous ne l'étudions plus que par fragments. Nous nous refusons d'habitude aux synthèses les plus indispensables, et l'on fait figure de mauvais esprit, quand on a l'inquiétude de ce qui est général. Ce n'est pas un paradoxe, croyez-le. Je faisais ces jours derniers réflexion, qu'il n'y a pas, à ma connaissance, un seul livre de chirurgie au monde qui nous dise ce que c'est que la mort, comment et par quoi on meurt, alors que, sur ce sujet certes, comme pour la douleur, les occasions d'étude chirurgicale ne manquent pas, et qu'il est certainement possible, j'en

ai la conviction, en étudiant la mort, de réussir à la faire reculer dans nombre de cas. Mais ceci est une autre histoire.

Je voudrais essayer de voir avec vous ce que c'est que la douleur physique, ce que sont ses conditions d'apparition, comment on peut empêcher certains hommes de souffrir, et, chemin faisant, j'aimerais m'efforcer de tirer au clair quelques aspects du problème de la douleur, sur lesquels la chirurgie nous donne, depuis quelques années, des lueurs toutes nouvelles.

J'ai été tenté de commencer par la fin de ce programme, en vous exposant d'emblée les conclusions, auxquelles m'ont conduit les faits observés, ou, si vous préférez, la position physiologique et philosophique du problème de la douleur, tel que le voit un chirurgien.

Puis, j'ai pensé qu'il était de meilleure méthode de vous donner d'abord les faits, de vous montrer en premier lieu, la manière dont, chirurgicalement, on peut atteindre la douleur.

J'étudierai donc, dans les semaines qui vont venir, les grands types douloureux, dont la chirurgie s'occupe depuis quelques années : la névralgie de la face, l'angine de poitrine, les douleurs des artéritiques, celles des amputés, celles qui suivent certains traumatismes périphériques, celles des cancéreux inopérables, d'autres encore.

Ceci fait, la conclusion s'imposera d'elle-même. Et vous verrez, par surcroît, qu'une patiente analyse des gens qui souffrent, que l'étude des résultats de la chirurgie de la douleur conduisent tout naturellement à comprendre, autrement qu'on ne l'a fait jusqu'ici, le problème de la douleur physique et la manière de la supprimer.

J'ai dit, tout à l'heure, que j'exposerai le problème de la douleur *tel que le voit un chirurgien.*

J'entends dire par là, tout d'abord, que je laisserai de côté tout ce qui n'est pas clair pour moi, même si des recherches classiques en font largement état, même au risque de me faire reprocher mes ignorances. Le problème de la douleur a beaucoup été obscurci avec des mots. Ces mots, généralement importés, ont sans cesse besoin de définitions que l'on n'est jamais certain d'avoir bien comprises, parce que leur sens n'est pas immédiatement clair. C'est un vrai casse-tête chinois que d'évoluer au travers de la sensibilité protopathique et de la sensibilité épicritique, des sensations proprioceptives et de l'intervalle haptoalgique.

J'ai l'intention de faire toute l'étude de la douleur en français, dans un langage accessible à tous, en parlant plus volontiers de douleur que d'algie. Plus un problème est compliqué, plus il y a lieu d'en parler clairement.

Je veux dire ensuite que j'étudierai le problème de la douleur uniquement en fonction de mes propres observations. Celles-ci ont été faites sur l'homme malade depuis vingt-cinq ans, sans interruption. C'est en 1910 que je m'y suis intéressé pour la première fois et que j'ai fait mes premières radicotomies postérieures pour phénomènes douloureux. Depuis lors, il n'y a pas d'année où je n'ai abordé quelque aspect de ces questions si variées. Ce que je dirai ne sera que le fruit de mes propres constatations. Mes idées ne seront jamais des abstractions ou des constructions à priori. Elles ne feront qu'exprimer ce que j'ai cru distinguer d'universel et de permanent dans une classe de faits. Ma tendance a toujours été de considérer la thérapeutique chirurgicale comme un instrument d'analyse ayant le caractère expérimental, parce qu'elle fait varier certains éléments connus de ce qui est soumis à l'observation. Et comme la chirurgie a d'habitude une optique assez grosse, comme elle nous dresse à négliger les subtilités, j'ai pensé qu'elle apporterait avec elle la clarté de visions simples dans l'étude d'un problème général qui n'a guère été examiné jusqu'ici par les chirurgiens.

Toujours pour la même raison, parce que je suis un chirurgien, je n'aborderai qu'incidemment l'immense question des voies de la sensibilité douloureuse. Foerster a récemment dit, à ce sujet, tout ce qu'il y avait à en dire. Je n'y toucherai qu'en un point très particulier que j'ai spécialement étudié, celui de la fonction centripète du sympathique, et je supposerai connu tout ce qui a trait aux voies sensitives.

Au reste, comme Foerster, je pense qu'il y a d'autres voies pour la douleur que la classique voie des racines postérieures. Je vous dirai dans une prochaine leçon (page 72) quelques faits expérimentaux qui vous montreront que l'on peut provoquer des impressions douloureuses dans un membre même alors que les voies classiques des impressions sensitives sont supprimées.

Enfin, je ne parlerai ni des traitements médicaux, ni de la physiothérapie de la douleur. Ce n'est pas que j'en fasse fi. Mais mon but est autre.

Pour aujourd'hui, je me bornerai à vous exposer quelques considérations générales sur la douleur. Elles sont nécessaires à l'intelligence de ce qui va suivre, et elles me permettront de vous dire comment la chirurgie a été amenée à prendre une attitude active devant la douleur.

Et tout d'abord, qu'est-ce que la douleur ?

QU'EST-CE QUE LA DOULEUR?

Pour les physiologistes — et j'ai quelque pudeur à le rappeler dans cette maison où il existe une chaire de physiologie des sensations, dans laquelle le Professeur Piéron analyse avec patience et sagacité tout ce qui touche aux problèmes de la douleur — pour les physiologistes de la sensation, la douleur est plus qu'une coloration affective de la sensation tactile ; elle apparaît comme un sens particulier ayant ses récepteurs spéciaux, des excitants spécifiques, des voies de conduction propres.

Pour les médecins qui vivent au contact des malades, la douleur n'est qu'un symptôme contingent, ennuyeux, bruyant, pénible, difficile souvent à supprimer, mais qui, le plus habituellement, n'a pas grande valeur, ni pour le diagnostic, ni pour le pronostic. Le nombre est infime des maladies qu'elle révèle, et souvent, quand elle les accompagne, elle ne sert qu'à nous tromper. Par contre, dans quelques états chroniques, elle paraît être toute la maladie qui, sans elle, n'existerait pas.

Malgré cette dure réalité, les médecins disent volontiers que *la douleur est une réaction de défense, un heureux avertissement, qu'elle nous met en garde contre les dangers de la maladie*, qu'elle est utile, j'allais dire nécessaire. Ils diraient presque que si elle n'existait pas, il faudrait l'inventer

Je pense tout différemment. Avec l'ardente conviction d'un homme qui a consacré une partie de sa vie à chercher le soulagement de ceux qui souffrent, je voudrais m'élever contre cette singulière erreur dont je ne comprends pas la persistance, qui n'a pas l'ombre d'une vraisemblance et que l'on objecte parfois au traitement chirurgical de certains syndromes douloureux.

Réaction de défense ? Heureux avertissement ? Mais, en fait, la plupart des maladies, et les plus graves, s'installent en nous sans crier gare. Presque toujours, la maladie est un drame en deux actes, dont le premier, sournois, se joue dans le morne silence de nos tissus, toutes lumières éteintes, devant que les chandelles soient allumées. Quand la douleur arrive, on en est presque toujours au second acte. Il est trop tard. Le dénouement est déjà en puissance. Il est imminent. La douleur n'a fait que rendre plus pénible et plus triste une situation depuis longtemps perdue.

Réaction de défense ? Mais contre qui ? Contre quoi ? Contre le cancer qui ne fait mal d'habitude qu'au moment où il tue ? Contre la tuberculose qui, presque jamais, ne fait souffrir au moment où il serait encore temps ? Contre les cardiopathies qui, toujours, cheminent silencieusement ?

Contre l'ulcère de l'estomac, alors que, trois fois sur quatre, l'ulcéreux qui perfore son ulcère n'a jamais souffert avant d'être menacé de péritonite ?

Je vous le demande, quel est l'avertissement que nous donne une névralgie du trijumeau ?

Si la nature avait souci de nous, si elle avait les attentions qu'on lui prête, ce n'est pas quand un calcul du rein ne peut plus partir par les voies naturelles, qu'elle nous avertirait, mais au moment où il n'est que poussière et pourrait aisément s'en aller.

Il faut abandonner l'idée fausse de la douleur bienfaisante.

La douleur est toujours un sinistre cadeau qui diminue l'homme, qui le rend plus malade qu'il ne serait sans elle, et le devoir strict du médecin est de s'efforcer toujours à la supprimer, s'il le peut.

LA CONCEPTION LITTÉRAIRE DE LA DOULEUR

Puisque je viens de me battre contre un moulin à vent, il y en a un autre qu'il me faut aussi attaquer.

Les philosophes et les poètes ont imposé aux hommes une idée très inexacte de la douleur physique. Oublieux de tous les cris déchirants qui ont rempli de tristesse les mondes et les siècles, ils n'ont cessé de nous répéter que la douleur est un bienfait dans l'ordre moral, qu'elle n'est qu'un mot, et qu'une âme valeureuse est toujours, en définitive, maîtresse du corps qu'elle anime.

Ils ont tellement insisté, en brodant sur des thèmes stoïciens, que nous, médecins, avons presque fini par les croire. Et malgré l'immensité de la douleur qui, depuis le commencement du monde, ne cesse de faire souffrir les hommes dans leur chair, ceux d'entre eux qui n'ont pas encore souffert ne soupçonnent rien de l'infinie profondeur de la souffrance humaine.

Les médecins eux-mêmes, eux qui voient tant de gens souffrir, arrivent facilement à méconnaître l'horreur de la douleur physique. Ils se laissent aller à croire que l'on peut s'y complaire et, volontiers, ils traitent de prédisposés et de névropathes ceux qui ont le mauvais goût de souffrir au delà des forces, ou de s'éterniser dans la douleur malgré eux. Tout existe. Mais j'ai acquis la conviction qu'il y a là une immense erreur de la médecine contemporaine. J'ai eu la joie, dans ces quinze dernières années, de réussir à prouver que les douleurs, qui survivent à des accidents apparemment consolidés, correspondent à des états circulatoires, osseux et liga-

mentaires démontrables. J'ai pu lever beaucoup d'hypothèques de simulation. Je suis convaincu que, *presque toujours, ceux qui souffrent, souffrent bien comme ils le disent, et, qu'apportant à leur douleur une attention extrême, ils souffrent plus qu'on ne saurait imaginer.* Il n'y a qu'une douleur qu'il soit facile de supporter, c'est la douleur des autres.

Pour celui qui souffre, la douleur physique est une rançon terrible de la perfection lentement acquise d'un de nos sens. Toujours inutile, elle appauvrit l'homme. En peu de temps, elle fait de l'esprit le plus lumineux, un être traqué, replié sur lui-même, concentré sur son mal, égoïstement indifférent à tout et à tous, constamment obsédé par la crainte des retours douloureux.

Car, chez l'homme qui souffre, *la douleur dépasse, dans ses effets, le propre champ où on la perçoit.* Pour des motifs physiologiques que je dirai plus tard, elle retentit à distance sur les appareils de la régulation nerveuse, elle dilate la pupille, elle modifie la fréquence de la respiration et celle du pouls, elle met d'habitude tout l'individu en vaso-constriction, à ce régime circulatoire pauvre qui trouble assez vite toutes les fonctions, et, ce faisant, elle le sensibilise à ses propres actions.

Oh ! je sais bien que l'on peut se raidir, et que certaines âmes héroïques arrivent à dominer et à cacher leur souffrance. Je ne méconnais pas ce que permet un haut idéal religieux ou une hautaine philosophie. Je n'ai pas oublié le courage stoïque des humbles héros dont Georges Duhamel nous a dit les histoires poignantes. Je songe au soldat Carré qui chantait pour ne pas hurler de douleur, à Léglise, à tant d'autres. Et il me vient à l'esprit, en ce moment, cette phrase magnifique du chirurgien de *La vie des martyrs,* qui a si parfaitement traduit ce que nous avons tous ressenti : « Hommes de mon pays, j'apprends chaque jour à vous connaître, et c'est pour avoir contemplé votre visage au fort de la souffrance, que j'ai formé un espoir religieux dans l'avenir de notre race. »

Mais, ce n'étaient là que des attitudes d'exceptions en des heures héroïques. Tout le monde n'a pas une âme de feu, et dans l'humaine réalité de la vie, même pour les grands mystiques, *la lutte contre la douleur est une usure.* Consentir à la souffrance est une sorte de suicide lent. Car, les grandes douleurs, même quand elles se taisent, ne restent jamais muettes.

Elle est plus vraie, plus humaine, que les vains stoïcismes littéraires des gens bien portants, la plainte étouffée de l'énigmatique M. Teste, quand il dit : « Je distingue les profondeurs des couches de ma chair ; et je sens des zones de douleur, des anneaux, des pôles, des aigrettes de douleur. Voyez-vous ces figures vives ? Cette géométrie de ma souf-

france ?... Quand *cela* va venir, je trouve en moi quelque chose de confus ou de diffus. Il se fait dans mon être des endroits... brumeux ; il y a des étendues qui font leur apparition. Alors, je prends dans ma mémoire une question, un problème quelconque. Je m'y enfonce, je compte des grains de sable... et tant que je les vois... Ma douleur grossissante me force à l'observer. J'y pense ! Je n'attends que mon cri !... et dès que je l'ai entendu, l'objet, le terrible objet, devenant plus petit et encore plus petit, se dérobe à ma vue intérieure.

« Que peut un homme ? Je combats tout, hors la souffrance de mon corps, au delà d'une certaine grandeur. C'est par là, pourtant, que je devrais commencer. Car, souffrir, c'est donner à quelque chose une attention suprême. »

Je ne sais quelle était la maladie de M. Teste. Une seule soirée ne permet pas toujours un diagnostic. Mais ce que je sais bien, c'est que, derrière l'hermétisme tendu de ses mots discrets, se cache une angoisse crispée. Et, sincèrement, je pense que M. Teste a raison contre tant d'hommes de lettres, quand il laisse échapper le cri étouffé de sa souffrance et l'amertume révoltée de la subir.

DES DIFFICULTÉS D'ANALYSE DE LA DOULEUR

Voici le terrain déblayé de la littérature et de la philosophie.

La douleur peut nous apparaître maintenant dans sa réalité humaine. Et nous pouvons lui donner toute notre attention.

Ne vous y trompez pas : son analyse est difficile. Tout dans la douleur est subjectif. Rien n'est mesurable. Ce que nous n'avons personnellement pas éprouvé, nous ne l'imaginons guère, et ce que nous en disent ceux qui souffrent ne s'adresse qu'à notre imagination. Ils ne se servent que d'images mal inventées pour traduire ce qu'ils ressentent. Leur douleur les brûle. Elle est comme un fer rouge qui vrille dans leurs chairs. Elle les déchire avec une tenaille. Elle tord leurs nerfs. Elle est comme une morsure de chien qui arrache. Et, de toute évidence, ceux qui disent cela, n'ont jamais subi ni morsure, ni tenaillement, ni le supplice du feu. Ils pensent que ce doit être comme cela. Nous faisons comme eux pour un instant, mais nous ne concevons pas la durée de cet enfer, et si nous voulons faire préciser, le malade ne réussit pas à aller au delà de ces quelques mots. Vous avez peine le plus souvent à lui faire dessiner le

contour de la zone de sa douleur, et, si vous insistez, il vous répond : Je ne sais plus.

Quant à vous, vous avez beau regarder, toucher du doigt. Vous ne voyez rien. Vous ne sentez rien, car, rien dans la douleur n'est accessible à vos sens. Devant elle, tant que nous restons bien portants, nous demeurons au seuil de l'inconnaissable.

Entendons-nous bien, et j'ai peut-être eu tort de ne pas préciser mieux mon objet.

Dans le fait médical, la douleur est un phénomène banal de tous les jours. Symptôme bruyant dans le tableau typique d'une maladie connue, elle n'est que d'un instant. Elle cesse dès que la maladie évolue, ou dès que sa cause est supprimée. Et cette cause-là nous est immédiatement sensible du fait du siège ou des signes satellites : douleur en coup de poignard d'une appendicite aiguë, ou de l'ulcère qui se perfore, douleur continue et obsédante d'une hypertension intracrânienne, tension d'une inflammation profonde.

Mais de ces douleurs-là, douleurs d'un moment, douleurs noyées dans d'autres symptômes, ce n'est pas d'elles que j'entends parler. En elles, tout est simple, du moins apparemment, même dans leur traitement. Aisément, on les met à leur place qui est toujours secondaire.

Il n'en est pas de même dans certains états, encore mal connus dans leur déterminisme, quoique fréquents, où la douleur est toute ou presque toute la maladie, où elle est si hallucinante, que le reste de la symptomatologie demeure secondaire, douleur parfois continue, presque toujours ramassée en crises violentes, subintrantes à la longue, éclatant sans cause, parfois en éclairs rapides et terrifiants.

DOULEUR MALADIE ET DOULEUR DE LABORATOIRE

C'est de cette douleur, maladie et non symptôme, que j'entends vous parler.

Souvent, elle n'a pas de support anatomique connu. Fréquemment, aucune lésion d'organe ne la véhicule. La maladie et son expression se consomment dans le système nerveux. Localisée en apparence, elle atteint pratiquement tout l'individu.

Son origine, ses causes provocatrices visibles sont parfois extrinsèques. Mais, en fait, tout en elle est intérieur.

Permettez que je m'arrête ici un instant pour vous faire remarquer en passant pourquoi l'attitude du chirurgien dans l'analyse de la douleur

est très différente de celle du physiologiste qui étudie la sensation douloureuse, et pourquoi leurs conclusions, à l'un et à l'autre, ont une certaine peine à se rencontrer.

La douleur de laboratoire, celle que l'on essaie de provoquer avec un esthésiomètre en vue d'analyse, se cherche chez un homme bien portant. L'analyste se penche sur lui, une aiguille à la main, essaie de stimuler aussi légèrement que possible une surface aussi petite que possible, pour tâcher de déterminer si c'est la pression qui fait mal, ou si la douleur est quelque chose de pur, d'indépendant du tact. Et dès qu'il cesse, il ne reste plus rien de l'impression produite, que le cobaye humain peut alors aisément définir. Dans cette douleur, tout est extérieur, tout est provoqué et fait pour l'enregistrement.

Chez le malade qui souffre, la douleur est comme un ouragan de souffrance qui ne se laisse guère inventorier, même quand il est passé. Du moment où elle est, le malade est mis hors de lui-même, hors de ses possibilités d'analyse, à moins qu'au contraire, il ne se concentre, tout entier à sa souffrance. Et vous êtes là, impuissant à comprendre, troublé devant cet abîme où vous ne pouvez descendre, que vous cherchez à imaginer, sans y réussir, poussé par quelque chose de plus fort que vous à vouloir y porter remède, effleurant de la main la zone de la douleur, étonné de n'y rien percevoir, et y provoquant parfois de terribles redoublements.

La situation est très différente, vous le concevez, chez le physiologiste et chez le chirurgien. La façon de comprendre les choses ne peut pas être la même.

En tout cas, au contraire de l'expérimentateur, le médecin est très vite persuadé par ce qu'il voit que ce n'est pas dans l'analyse même des phénomènes douloureux qu'il trouvera un fil conducteur. Aussi, s'abandonne-t-il d'habitude à l'empirisme. Et il faut avoir voulu, de toute son obstination, aller au delà pour être persuadé des difficultés du problème.

La douleur est là. C'est un fait. Mais, pourquoi est-elle là ? D'où vient-elle ? Où naît-elle ? Comment l'atteindre ?

Et nous voici, vous le concevez, très loin de l'attitude de von Frey cherchant, avec une épine de cactus, à différencier sur un homme sain les points de douleur et les points de tact.

En fait, devant l'homme qui souffre, le médecin se sent impuissant à l'analyse, et seule, le plus souvent, la topographie de la douleur peut lui servir à en comprendre la genèse.

LES TOPOGRAPHIES DE LA DOULEUR

Quand on étudie de près ceux qui souffrent, on se convainc très vite, en effet, qu'il y a une géométrie de la souffrance, et, qu'en fin de compte, il y a deux grandes sortes de douleurs :

Celles qui ont une topographie fixe, toujours la même, ou du moins qui ne sortent pas d'un territoire anatomiquement déterminé, celles en un mot qui correspondent à la distribution périphérique d'un nerf du système cérébro-spinal, et les douleurs mal localisées, pour ainsi dire sans limites, qui débordent sans cesse sur elles-mêmes et s'étendent en vagues toujours plus étalées, et qui sont, permettez-moi ce mot, affectives.

Prenons deux exemples.

Voici un homme qui est entré, sans cause, il y a quelques années, dans la maladie par un subit éclair de douleur au niveau des dents de la mâchoire inférieure. Au début, les élancements, assez rares, étaient strictement localisés au maxillaire. La pression dans l'intervalle des crises, d'ailleurs très brèves, était douloureuse sur le menton en un point précis, et c'était tout. En dehors de cela, il n'était pas malade. Puis, les crises se sont répétées à l'occasion d'un rien, d'une secousse de toux, d'un éternuement, d'une parole, d'un repas. Elles sont devenues plus fréquentes. Peu à peu, la douleur a paru s'étendre : la joue, l'angle naso-génien ont bientôt participé à la crise : la pression près de la narine, et sous le rebord orbitaire, est devenue, par instants, désagréable. De mois en mois, d'année en année, les crises ont été plus nombreuses, plus sévères. Maintenant, tout ce qui exige un mouvement des lèvres et de la face suffit à la provoquer.

Regardez-le. Tandis que vous lui parlez, il est là, à vous écouter, tranquille, normal, mais un peu préoccupé cependant. Soudain, il s'immobilise : elle est là. Le visage se crispe. Il s'y peint une terrible expression de douleur, de douleur triste. Les yeux se ferment, la face se fronce, le masque grimace. Et aussitôt l'homme plaque sa main sur sa joue, la bloque contre le nez, se le frotte parfois avec vigueur, ou plus souvent, demeure figé dans sa douleur qui semble tout arrêter en lui. Elle arrête tout, en effet, et vous-même, vous vous immobilisez, n'osant plus faire un geste, vous retenant même de parler. Au bout de quelques secondes, la détente se produit. La crise est finie. Mais la douleur a été si terrible que le malade vit dans la crainte toujours renaissante de son retour inopiné. Il en parle raisonnablement. Il vous dit avec résignation qu'il a dû renon-

cer à toute activité extérieure, à sa vie familiale, à sa vie professionnelle. La douleur domine toute sa vie : elle est tout pour lui et ne se laisse jamais oublier. Il fuit tout ce qui peut la faire renaître. Il ne se lave plus. Il ne se rase plus. Il ne se brosse les dents qu'avec terreur. Il ne mange presque plus. Il ne parle pas, ou lèvres closes. Il reste souvent dans une demi-obscurité, la tête protégée d'inénarrables foulards, hirsute et résigné.

Demandez-lui où il souffre : la douleur est de la mâchoire inférieure, mais d'un seul côté. Effleurez la peau d'un doigt léger, aussitôt vous la provoquez et elle s'accompagne de tics impressionnants. Elle s'arrête au milieu du menton et ne va pas plus loin. Elle ne s'étend pas aux dents du côté opposé. Si elle atteint la mâchoire supérieure, il en va de même : elle s'arrête net sur la ligne médiane. Sur les côtés, elle respecte le lobule de l'oreille et l'angle de la mâchoire. Regardez maintenant une planche d'anatomie figurant le territoire du trijumeau. La douleur a rigoureusement la topographie du nerf, et elle ne s'en évade jamais, même si la maladie dure quinze ans, vingt ans et plus.

Algie fixe et fixée, immuable dans son dessin, elle est le type de la douleur qui se consomme dans le territoire d'un nerf du système cérébro-spinal. Et le fait est qu'elle guérit complètement si l'on coupe le trijumeau en bonne place.

Voici un type tout différent. Cet homme s'est fait, un jour, une minime blessure à l'index, tout près de l'articulation phalango-phalangienne, au bord du tendon fléchisseur. L'accident a été sans importance, mais huit jours ne sont pas passés, que le doigt est devenu le siège d'un agacement douloureux, qui peu à peu s'accuse. Bientôt, toute la paume de la main est en feu. Et la douleur croît en étendue et en intensité, sans quitter son siège primitif. Au bout d'un mois, le poignet est aussi douloureux que la main et que l'index. Celui-ci s'affine, devient lisse, rosé, perd ses plis normaux et le malade le protège sans cesse. Bientôt, la douleur s'étend à l'avant-bras : elle fait tache d'huile, parfois plus en avant qu'en arrière. Le coude se prend, puis le bras. Et finalement, en quelques mois, tout le membre supérieur est le siège d'une brûlure indicible qui ne laisse aucun repos. Et de plus, il est tout entier hyperesthésique : le moindre frôlement provoque un redoublement de douleur. La main est froide et moite. Elle laisse à celui qui la prend une odeur fade au bout des doigts. Les bruits du dehors, les émotions, le vent, une porte qui claque, tout redouble la souffrance et le malheureux qui, jusqu'au moment de son accident, était gai et insouciant, devient un être inquiet, angoissé. Sa maladie lui impose un caractère qui n'était pas de lui. Et le voici terré dans sa douleur qui progresse quoi qu'on

fasse. Le cou, la nuque deviennent douloureux, quelquefois le côté opposé ; parfois la pupille est en myosis, l'oreille est brûlante, et j'ai vu s'ajouter des crises angineuses à ce sinistre tableau.

Essayez de fixer la topographie de cette douleur envahissante. Elle ne correspond à aucun territoire nerveux déterminé. Elle n'est ni du médian, ni du cubital, ni du plexus. Elle n'est pas radiculaire. Cependant, les nerfs et les racines sont douloureux au doigt. Diffusante, elle s'évade sans cesse du lit dans lequel elle paraissait couchée. Autrefois, on disait névrite ascendante. C'était préjuger de la question. C'est une algie diffusante, ce n'est pas une névrite : les nerfs de la région mis en culture ne donnent lieu à aucun développement microbien. Et, vous pouvez couper, chez ceux qui en sont atteints, tous les nerfs périphériques que vous voudrez, sectionner le plexus brachial, couper des racines postérieures : la douleur ne cessera pas, et probablement elle en sera aggravée.

LES DEUX DOULEURS

Tout, en somme, oppose entre elles les deux douleurs dont je viens de parler :

L'une est fixe, l'autre instable.

L'une ne s'accompagne d'aucun symptôme en dehors de la zone du nerf atteint ; dans l'autre, il y a des troubles vaso-moteurs, trophiques, parfois des phénomènes oculo-pupillaires.

L'une est sensible à des influences locales, mais ce qui se passe à distance ne la provoque pas ; l'autre est exagérée par tout ce qui se passe hors de l'individu :

La tonalité affective des deux types n'est pas la même. L'une laisse l'homme intact, l'autre le déséquilibre tout entier.

Opérez un homme atteint de névralgie du trijumeau, dès le lendemain, il se sentira guéri, le sera pour toujours et il se trouvera heureux. Opérez un malade de l'autre type. Ne soyez pas trop vite satisfait de vous-même. Avant vous, il était comme traqué par sa douleur. Il avait pris, du fait de sa maladie, un tempérament de prédisposé, un pli de tristesse qui est un des symptômes satellites de sa douleur. Après votre intervention, même soulagé, il demeurera hypersensible, préoccupé, donnant à ceux qui le voient l'impression qu'il ne veut pas guérir. En fait, il n'est pas guéri complètement. Et, pour un rien, pour un chagrin, pour

un choc sans importance, atteignant le membre autrefois douloureux, pour une piqûre au voisinage, les douleurs vont reparaître.

Tout n'est peut-être pas toujours aussi schématique que je le marque, mais bien peu s'en faut.

Et ces différences m'ont conduit à me demander si ces deux douleurs ne différaient pas de telle façon, parce qu'elles avaient origine dans deux parties différentes du système nerveux, l'une se consommant dans le territoire d'un nerf crânien ou spinal à topographie fixe, l'autre vivant d'un sympathique perturbé et dans le sympathique, construction en réseau, système en intercommunications physiologiques.

Il n'y avait à cela qu'une objection : c'est que, d'après les idées régnantes, c'était impossible.

En effet, on admettait très généralement, il y a vingt ans, que le sympathique était un nerf purement moteur. Avec les physiologistes anglais de la fin du XIX[e] siècle, avec Langley, avec Gaskell, on croyait que le sympathique n'avait pas de fibres centripètes. On répétait avec eux que le sympathique n'était pas un système, qu'il n'avait pas en lui la possibilité de former un arc réflexe, puisqu'il n'avait pas de fibres sensitives.

Quand, en 1915, je crus pouvoir avancer qu'un certain type de douleur était une douleur sympathique, je ne m'étais pas embarrassé de cette impossibilité, à laquelle je n'avais, à vrai dire, pas songé.

J'avais cru que les choses étaient ainsi, parce que ce que j'observais s'accordait avec cette explication et, parce qu'une opération sympathique faisait disparaître la douleur, ce qui me paraissait péremptoire.

En retrouvant la scholastique du temps de paix, et tout en continuant d'observer des faits qui me semblaient cadrer avec ceux déjà vus, j'ai peu à peu été saisi par la crainte du sacrilège que représente toujours en médecine une opinion non orthodoxe, et par les multiples objections que l'on me faisait de toutes parts, surtout en pays anglo-saxons. Et j'ai consacré vingt ans à mieux regarder ce que j'avais sous les yeux, sans beaucoup m'inquiéter de ce que l'on avait dit. La plupart du temps, en médecine, les objections à ce qui est nouveau ne sont que la réaction spontanée du dogmatisme inné de l'individu contre ce qui tend à lui imposer une autre vision des faits que celle à laquelle il est accoutumé. Les faits demeurent les faits. Les objections, de si haut qu'elles viennent, ne les changent pas. Mais, il y a beaucoup moins d'esprits qu'on ne croit qui savent s'incliner devant eux. Je citerai à ce sujet un détail bien typique.

Quand, en 1917, j'ai rapporté à la Société de Biologie les modifications

vaso-motrices produites par la sympathectomie périartérielle, que j'avais prié J. Heitz, cardiologue et neurologiste, de contrôler, trois grands physiologistes étaient présents. Tous trois déclarèrent en séance qu'ils n'avaient jamais vu ce que je signalais : la contraction segmentaire d'une artère sous l'effet d'un contact avec l'adventice. Et comme ils avaient beaucoup dénudé d'artères les uns et les autres, il s'en suivait que ce que je croyais avoir observé était certainement une erreur. Malheureusement, les comptes rendus de la Société de Biologie n'ont pas l'habitude d'enregistrer les discussions.

Aujourd'hui, où chacun connaît la contraction segmentaire des artères au contact d'un instrument, on a peine à s'imaginer qu'une observation aussi précise ait pu être rejetée par des observateurs éminents.

Mais, les objections ont toujours leur utilité. Elles sont le sel de l'action pour celui qui veut comprendre avant d'agir.

J'ai donc méthodiquement repris l'étude de ce que j'avais vu, modifié et multiplié les conditions d'analyse et, peu à peu, j'ai acquis la conviction qu'il y a certainement, dans le sympathique de l'homme, des éléments centripètes, qu'on peut expérimentalement mettre en évidence, qu'il y a aussi des centres de réflexion, et que, par conséquent, il peut à lui seul former des arcs réflexes, ce qu'il fait à tout instant.

Que ces éléments soient d'origine spinale, c'est bien possible. Que ce soient des fibres incorporées au sympathique, mais non d'origine sympathique, c'est bien possible. Mais, fonctionnellement, elles sont accordées à la vie végétative. Elles contribuent à son jeu normal et pathologique. C'est un peu une subtilité byzantine que de ne pas vouloir la comprendre dans le système du sympathique.

On a ainsi rendu incompréhensible toute l'histoire des sensibilités viscérales et vasculaires.

Voyons les faits.

Chez l'homme, la chaîne sympathique cervicale est sensible aux excitations mécaniques et électriques. Le pincement et l'électrisation, appliqués à des points différents de la chaîne, provoquent, dans des territoires distincts, des impressions douloureuses, très vives, parfois angoissantes, telles que la pathologie les réalise et qui ne répondent à aucune topographie connue d'un nerf spinal. Avec Fontaine, j'ai vu que l'excitation directe du ganglion cervical supérieur entraîne de vives douleurs dans les dents de la mâchoire inférieure, et en arrière de l'oreille. Et ces douleurs, toute manipulation du sympathique les provoque, entre le ganglion moyen et à la base du crâne, même le pincement de l'adventice de la carotide primitive, surtout au niveau du bulbe.

Chose plus singulière, on les retrouve quand on pince la capsule thyroïdienne si son anesthésie n'est pas parfaite. Je les ai provoquées en liant la branche parathyroïdienne de l'artère thyroïdienne inférieure, en prenant la parathyroïde inférieure entre les mors mousses d'une fine pince.

Sensibilité d'emprunt, a-t-on dit. C'est possible. Car dans la névralgie du nerf occipital, cette douleur dentaire se retrouve. Mais alors, il nous faut admettre que les fibres de la deuxième branche du plexus cervical profond se répandent partout, qu'elles s'incorporent à la chaîne sympathique, à la gaine de la carotide, à la capsule thyroïdienne. A quelle singulière anatomie nous voici entraînés ?

De même, les excitations portées sur le segment sympathique préstellaire retentissent dans l'épaule et dans le dos, surtout vers la pointe de l'omoplate, et plus particulièrement celles qui atteignent le septième rameau communicant. Ceci est si vrai que j'ai pu, en me basant sur cette douleur spéciale, diagnostiquer une saillie en avant de la septième apophyse transverse, que la radiographie et l'intervention ont fait retrouver.

Et c'est cette douleur dorsale qui nous sert d'avertissement dans les anesthésies stellaires.

Les faits observés lors de la section chirurgicale des splanchniques sont plus typiques encore. Sous anesthésie rachidienne, je découvre le splanchnique gauche, l'anesthésie est parfaite. Je charge le splanchnique sur un crochet. Je commence à le couper. Le malade hurle de douleur. Vous me faites mal, me dit-il, très mal. — Où ? — Dans le cœur. — Dans le cœur ? — Oui vers ce qui bat sous les côtes. J'anesthésie le bout central du nerf et la douleur disparaît. La section s'achève sans douleur.

Mais voici des faits plus précis encore.

Les artères sont sensibles. Ce fait, autrefois discuté, puis oublié, est vérité d'évidence aujourd'hui. On admet même que leur innervation centripète est très développée. Or, si chez un hémiplégique, chez un accidenté ayant la moelle transversalement coupée, vous pincez l'adventice artérielle, vous provoquez souvent de la douleur et toujours l'artère se contracte : l'excitation a donc été recueillie. Si vous injectez dans son artère un liquide irritant comme l'iodure de sodium, il souffre.

Isolez une artère sous anesthésie rachidienne. Vous avez coupé la peau, les muscles, l'aponévrose. Le sujet n'a rien senti. Pincez-lui son artère, enlevez-lui l'adventice, il se plaint, il souffre. Ce n'est certes pas constant. Mais ce n'est pas rare, et d'autres que moi l'ont vu.

Il y a là une discrimination de la sensibilité par un toxique que Claude Bernard n'aurait, je crois, pas désavouée, Ne signifie-t-elle pas qu'il y a une sensibilité passant par le sympathique ?

De même, voici un homme dont le plexus brachial a été arraché par un accident. Il est anesthésique et analgésique. Pincez son humérale, découverte sous anesthésie locale, il accuse une sensation douloureuse.

Voici encore d'autres constatations.

Chez l'homme, les réactions vaso-motrices provoquées par une sympathectomie péri-artérielle sont diffuses. Mettez un appareil enregistreur aux quatre membres, enlevez l'adventice artérielle d'une fémorale, c'est-à-dire excitez les nerfs centripètes de l'artère, vous verrez dans le même moment les quatre appareils enregistreurs traduire le même phénomène de vaso-constriction, les mêmes modifications oscillométriques.

Coupez d'un côté le sympathique lombaire, ou enlevez le ganglion étoilé, vous obtenez la même variation vasculaire des deux côtés. Nous avons publié, Fontaine et moi, à ce sujet, des courbes démonstratives.

Je n'ai pas été le seul à observer semblables faits. Depuis qu'ils ont été signalés, bien des chirurgiens les ont retrouvés. Je ne vous en donnerai qu'un exemple que j'emprunte à O. Foerster. Chez un de ses malades, les trois dernières branches du plexus brachial étaient sectionnées. Les trois derniers doigts étaient le siège d'une anesthésie superficielle complète. L'excitation électrique des collatéraux des doigts était indolore. Celle de l'artère provoquait une vive brûlure.

Comment expliquer tout cela, si le sympathique n'a pas de fibres centripètes ?

On répond qu'il en a, mais qu'elles ne lui appartiennent pas, car, a écrit Cajal, l'on n'a pas encore découvert une cellule sensitive dans le grand sympathique, l'intestin, les glandes et les vaisseaux, et il faut, de toute nécessité, admettre que, pour se rendre des muqueuses ou des artères à la moelle, les impressions sensitives circulent dans des fibres allant aux ganglions rachidiens.

On n'a pas encore trouvé d'éléments sensitifs dans le sympathique. Est-ce bien certain ?

Dogiel, en 1895, avait déjà décrit des protoneurones sensitifs végétatifs. On avait pensé qu'il s'était trompé dans l'interprétation de ce qu'il avait vu, et ses idées avaient été rejetées. Or, dans ces dernières années, l'histologiste Kiss, de Budapest, sur les travaux duquel je reviendrai plus tard, a retrouvé dans le sympathique des aspects morphologiques qui le ramènent à l'ancienne conception de Dogiel. Pour lui, sans aucun doute, *il y a des fibres viscéro-sensitives sympathiques, qui cheminent dans les chaînes paravertébrales, et notamment dans le splanchnique.*

On doit désormais, physiologiquement, tenir compte de la présence de ces éléments sensitifs spécifiques.

Pour les artères, alors qu'il y a peu de temps encore, on admettait à peine la possibilité de réceptions centripètes, malgré tous les faits physiologiques qu'avait révélés l'étude de la sympathectomie périartérielle chez l'homme, voici ce que, Philippe Stôhr, histologiste de Bonn, écrit, en 1935 : « Les terminaisons sensitives sont d'observation assez fréquente dans l'adventice artérielle. Les corpuscules de Vater-Paccini sont nombreux dans le tissu périvasculaire. Dans l'adventice, il y a un treillis nerveux très dense, fait de fibres amyéliniques et de fibres myéliniques. *Il est hors de doute que ce réticulum nerveux terminal représente l'épanouissement terminal du système végétatif. Il s'y résoud en une sorte de syncytium qui entoure les fibres musculaires*, puis forme un plexus profond, et se termine dans l'endartère. »

Et récemment Brâucker conclut sur le même sujet : « Il faut abandonner les conceptions de Langley. *Le sympathique a des éléments centripètes.* Il peut former des arcs réflexes. Il peut être le point de départ de phénomènes douloureux. »

Et le fait est que, chez certains individus, les vaisseaux sont d'une extraordinaire sensibilité. Nombre d'artéritiques sentent à certains moments que quelque chose, qu'ils appellent le sang, vient s'arrêter au voisinage de leur artère bouchée, dont ils ne connaissent pas le siège cependant. Ils vous disent parfois que, quand ils se lèvent, ils sentent leurs artères vides se remplir d'un seul coup ; ils ont l'impression que le sang afflue brusquement dans leurs jambes suivant un trajet qui est tout justement celui de la topographie artérielle au membre inférieur. Au cours de l'artériographie, certains malades accusent une impression indéfinissable qui leur court le long d'une ligne qui est celle de leurs vaisseaux. Ils sentent, dirait-on, le thorotrast leur couler dans la fémorale et dans la tibiale postérieure.

La pratique des injections thérapeutiques intraartérielles a multiplié pour moi, dans ces dernières années, l'occasion d'observations semblables.

Bien avant que Stôhr n'ait décrit les éléments centripètes de l'adventice, j'avais fait remarquer en 1924, que, en clinique, le sympathique se comportait comme un système en réseau, tout en associations, et non pas comme un système en épi, ainsi qu'il en est pour les nerfs cérébro-spinaux. Dès que la maladie touche un point du système, l'excitation ne reste jamais localisée. Elle diffuse et retentit sur tout l'individu.

Quand en 1917, avec J. Heitz, nous mettions un appareil de Pachon aux quatre membres, et que nous découvrions l'humérale, les quatre

appareils donnaient simultanément des variations de même sens. Et chacun sait aujourd'hui que, fréquemment, les effets thérapeutiques d'une sympathectomie se font sentir sur le membre symétrique.

Il y a dans ce système beaucoup plus de possibilités que n'en indique l'histologie.

Je vous rapporterai dans la leçon prochaine (voyez page 74) des faits précis qu'il me semble bien difficile de ne pas verser au dossier de la sensibilité sympathique.

Il est plus facile de nier ces faits, que de les expliquer. Les nier ne les empêche au reste pas d'exister.

L'ŒUVRE DE FRANÇOIS FRANCK

Un fait nouveau heurte toujours. Il paraît inimaginable tout justement parce qu'étant nouveau, il tend à briser les associations habituelles de nos manières de penser. On ne doit donc pas s'étonner que l'idée d'un sympathique à éléments centripètes ait provoqué quelques réactions.

Mais, en fait, l'idée du sympathique, système mixte, à éléments centripètes, à côté des éléments centrifuges classiques, système en association, tout en réflexes, est-elle si nouvelle et si révolutionnaire que cela ?

Cette idée qui a tant choqué, qui m'a fait accuser de méconnaître la physiologie, parce que je ne tenais compte que des faits, n'est-ce pas celle-là même à laquelle était arrivé, ici-même, un des plus grands physiologistes de tous les temps, François Franck, homme modeste, homme admirable, dont l'œuvre magnifique n'a pas porté comme elle aurait dû faire, surtout, chez nous.

Dans des travaux remarquables de précision, il a établi la réalité expérimentale de la fonction centripète du sympathique et montré le rôle physiologique de cette sensibilité. J'y reviendrai.

Je me suis souvent demandé pourquoi ce grand et loyal labeur avait eu si peu de retentissement.

Peut-être est-ce parce que François Franck a donné peu de publicité à ses recherches, parce qu'il n'a publié que des résumés synthétiques et parce qu'aujourd'hui son œuvre est presque introuvable. Aussi, puisque j'en ai l'occasion, je voudrais déclarer, une fois pour toutes, que tout ce que j'ai vu dans l'ordre du sympathique, chez l'homme, depuis un quart de siècle, tout ce qu'avec Fontaine nous avons observé expérimentalement depuis dix ans, tout ce que l'on appelle parfois les idées de

l'École de Strasbourg, se trouve déjà dans François Franck. Sans en rien savoir, je n'ai fait que retrouver chez l'homme ce que François Franck avait découvert ici-même et merveilleusement étudié. Cette rencontre dans l'observation sur des terrains différents prouve, à mon avis, que dans le développement de la physiologie du sympathique, l'œuvre de François Franck doit être mise désormais au premier rang, à côté de celle de Claude Bernard, et je me tiendrais pour satisfait si mon travail persévérant n'avait fait que remettre à sa place ce grand oublié, pour lequel Laignel-Lavastine, dans son beau livre, a déjà combattu.

Mais, il importe d'apporter, en terminant, une précision de première importance. Que le sympathique soit excitable, qu'il puisse conduire des faits de sensibilité, comme l'admettait aussi Morat, cela ne veut pas dire que la douleur naisse directement dans le système sympathique, du moins habituellement, et que le sympathique ne soit qu'une voie de conduction indirecte à la moelle. Il est fort probable que le plus souvent le sympathique provoque la douleur, sans la conduire. Il la provoque en créant, au niveau des terminaisons sensitives, au niveau des corpuscules de tact, au niveau des nerfs cérébro-spinaux, une atmosphère de vaso-constriction ou de vaso-dilatation. La douleur n'est pas du sympathique, mais par le sympathique. Et j'ai l'impression que c'est le cas le plus habituel.

Entendons-nous bien. La douleur est toujours un phénomène cérébral. Que le sympathique soit l'excitant, ou qu'il recueille l'excitant, c'est toujours par les voies médullaires de la sensibilité que passent les impressions qui seront dites douleurs dans le cerveau.

Il n'est peut-être pas inutile de le rappeler.

D'UN FAIT NOUVEAU DANS L'ÉTUDE DE LA DOULEUR

Il y a donc deux sortes de phénomènes douloureux : ceux qui se consomment exclusivement dans un nerf du type cérébro-spinal, et ceux qui se passent dans le sympathique ou par le sympathique, et n'arrivent à la moelle que secondairement.

Et cette distinction est ce qu'il y a de plus positif dans l'étude même de la douleur, en vue de la thérapeutique.

Mais, la question ne se clôt pas sur cette constatation de fait.

Comme si souvent, le problème est plus complexe qu'on ne le voit à certain moment.

Voici des faits nouveaux, qui semblent remettre en chantier l'étude même de la douleur.

Dans ces dernières années, avec mes collaborateurs, avec Fontaine, avec Wertheimer, avec Frieh, avec Kunlin, avec Lucinesco, avec Froehlich et d'autres encore, j'ai vu que si, en face d'une douleur topographiquement bien déterminée, stable, sans irradiations, une douleur certainement du type cérébro-spinal, on infiltre de scurocaïne le sympathique ganglionnaire correspondant, cette douleur disparaît. L'anesthésie d'un système supprime la douleur installée dans l'autre.

Voici une névralgie du cubital ou du médian. Infiltrez le ganglion stellaire, la douleur, en quelques secondes, disparaît pour quelques heures, et ne revient qu'atténuée. Réinfiltrez deux fois, trois fois. Il arrive qu'elle disparaît définitivement. Elle disparaît, et si vous étudiez les modes ordinaires de la sensibilité périphérique au moment où vous venez d'injecter le sympathique, ils sont tous présents. Le malade accuse le contact, le discrimine. Il distingue le chaud et le froid. Et cependant il ne souffre plus.

Voici une algie du type radiculaire, à topographie typique. Elle n'a pas de cause tangible, tabès, tumeur ou mal de Pott. Le neurologiste a dit radiculite. J'infiltre le sympathique dorsal. La première injection exagère a douleur. Après la seconde, elle disparaît. La malade, après 5 injections, demeure guérie depuis un an.

Voici un amputé de cuisse qui souffre dans le pied absent. La palpation trouve des névromes. La pression y réveille la douleur caractéristique. Elle est à coup sûr du type spinal. Infiltrez le sympathique lombaire avec de la scurocaïne : l'hallucination douloureuse disparaît.

La douleur n'est donc pas simplement un phénomène de sensibilité générale, le résultat d'un transfert au centre d'une excitation quelconque. Dans sa genèse, il intervient d'autres choses, que j'essaierai de déterminer plus tard.

Dans la première édition de ce livre, j'ajoutais :

Je ne veux retenir pour l'instant que ce fait certain :

Il y a, à l'origine de beaucoup de douleurs, une action sympathique, puisque, en suspendant par un toxique l'action du système autonome, on fait disparaître la douleur.

Ce fait est très important pour la compréhension de la chirurgie de la douleur.

Aujourd'hui, je peux aller beaucoup plus loin, dans presque tous les phénomènes douloureux, il y a une part vaso-motrice. Le nombre est

considérable des douleurs rebelles que l'anesthésie du sympathique soulage, temporairement ou de façon durable.

Elle doit toujours être essayée en face de toute douleur à titre d'analyse et nous ne savons jamais à l'avance si elle ne sera pas efficace et si elle ne livrera pas la clef du problème.

L'infiltration est un immense gain pour ceux qui souffrent.

II

DES CONDITIONS PHYSIOLOGIQUES DE LA DOULEUR-MALADIE. DES RÈGLES GÉNÉRALES DE LA CHIRURGIE DE LA DOULEUR

Hier, j'ai essayé de montrer la distinction que l'on peut faire, chez ceux qui souffrent, de deux sortes de douleur correspondant chacune dans son aspect clinique au génie architectural du système où elle se passe : *la douleur du type cérébro-spinal*, fixe, localisée, précise comme un dessin anatomique, et *la douleur sympathique* (ou par le sympathique), diffuse et diffusante, non systématisée, retentissant rapidement sur l'affectivité et sur le psychisme.

C'est l'élément le plus important de ce qui peut guider le chirurgien devant la douleur, quand il lui faut arriver à un acte de traitement.

De plus, je vous ai signalé ce fait nouveau, très suggestif, que, même dans les syndromes douloureux du type cérébro-spinal, même lorsque la douleur naît sur un point quelconque du trajet bien défini d'un tronc nerveux, *l'infiltration scurocaïnique du ganglion sympathique convenable suspend souvent le phénomène douloureux pour quelques heures, en laissant intacts le toucher et la discrimination du chaud et du froid.*

On dirait que la douleur, où qu'elle naisse, est toujours conditionnée par une excitation du sympathique. On dirait... mais — je ne dis pas, car je ne sais pas.

Je voudrais revenir en quelques mots sur ce dernier fait, pour en marquer tout à la fois la portée générale et les conséquences pratiques.

Dans une pénétrante analyse sur la chirurgie en tant que discipline générale, mon ami Fiolle, un des rares philosophes de cet art pragma-

tique, a exprimé le souhait de voir la chirurgie s'élever de temps en temps au-dessus d'elle-même, se détacher, à la façon hindoue, des contingences qui l'asservissent, pour chercher le *suprême*, c'est-à-dire la vérité supérieure en soi, pour l'amour du vrai absolu.

Il est difficile, peut-être impossible, pour un chirurgien, de s'abstraire de ses malades et de renoncer pour un instant à ce qui est l'objet même de sa vie, la raison d'être de ses gestes. Mais, du moins, peut-on, sans abandon, accéder au désir de Fiolle et trouver au bout d'un acte de chirurgie le plan supérieur de la connaissance pour la connaissance.

En réfléchissant au problème général de la douleur en soi, je me demande si l'infiltration paravertébrale du sympathique ne peut pas conduire à une conception du phénomène douloureux, hors de toute visée pratique, les chirurgiens qui voudront méditer sur « leur Recherche » comme le Saint Homme de Kim.

LE SCHÉMA ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE ACTUEL DE LA DOULEUR

Notre conception actuelle du mécanisme de la douleur est un schéma, un schéma trop simple pour expliquer un fait pathologique ondoyant et divers. A le croire, tout s'y passe entre des récepteurs, des conducteurs, des centres, le long desquels le phénomène-douleur se déroule comme un film bien réglé. Il n'est nulle part question de la moindre interférence de ce qui est le tout de l'homme, de ce qui fait sa vie personnelle, des mouvements de sa vie humorale, des reflets de son tempérament et, encore moins, des conditions physiologiques dans lesquelles apparaît, chez lui, la douleur-maladie.

On en parle, comme si la douleur-maladie était quelque chose d'identique à la douleur expérimentale, à la sensation désagréable éveillée par une fine aiguille, avec quoi on cherche à étudier la douleur. J'ai lu et relu la plupart de ce qui a été écrit à ce sujet dans ces dernières années. On dit le problème résolu.

Un seul point reste encore en discussion : l'existence ou non de récepteurs spécialisés. Et la majorité des auteurs s'accordent pour croire qu'il y a vraiment des appareils de réceptions propres à la sensation douloureuse, ce qui fait de celle-ci une sensation spécifique, une sorte de sens supplémentaire.

Pour le reste, tout est entendu. Le graphique des voies de conduction

est tracé dans ses grandes lignes. On n'y apportera jamais que des modifications de détail : fibres centripètes des nerfs périphériques, ganglion spinal, racine postérieure, faisceau de Gowers et faisceau antéro-latéral moyen du côté opposé — relais variés dans le bulbe, la protubérance — région thalamique — cortex. Dans cent ans, les impressions centripètes passeront toujours par là. C'est une merveille d'analyse.

Il y a bien une petite obscurité à l'extrémité du système, mais de celle-là, qui est cependant presque tout, personne n'a cure, car personne ne sait comment, dans le cerveau, se fait la transformation de l'excitation en sensation, et comment s'opère la projection à la périphérie de la sensation élaborée. Dans la réalité, c'est là le vrai problème, le grand problème. C'est celui de toutes les sensations et de la vie psychique même. Si nous avions la moindre idée d'une solution, même partielle, nous commencerions vraiment à connaître, enfin, quelque chose du cerveau, quelque chose de ce qui fait que l'homme est l'homme. Mais nous n'en soupçonnons rien. Et, dès lors, dans l'étude de la douleur, d'un commun accord, on passe sous silence le phénomène cérébral qui, d'une excitation quelconque, fait une douleur et qui, chose plus singulière encore, la projette à la périphérie, là où elle est perçue, sans que rien de matériel n'y parvienne.

Et cependant, il est bien probable qu'un certain nombre de nos médicaments contre la douleur, tel que l'aspirine, agissent en modifiant l'excitabilité cérébrale. Il est curieux qu'ils ne semblent modifier que ce type d'excitabilité, en laissant intactes toutes les autres perceptions.

Que de choses obscures, en tout cela !

Pour l'instant, nous en restons donc à des objectifs terre à terre. Et, volontairement, nous limitons l'étude de la douleur à l'analyse d'un schéma en gardant de l'appareil de la douleur une conception cadavérique et non pas physiologique et vivante.

LA VIE DE LA DOULEUR

Et maintenant, dans ce concept primaire, introduisez le fait nouveau dont j'ai parlé. Tout est bouleversé d'un seul coup, et le problème change d'aspect. Il ne suffit plus d'un récepteur, d'une fibre centripète et d'un centre, pour qu'il ait douleur sous l'effet d'un excitant, puisqu'en suspendant l'activité du sympathique au lieu conve-

nable par un toxique, on fait disparaître une douleur siègeant dans le système cérébro-spinal.

La douleur n'est donc pas seulement ce que nous imaginions : la sensation éveillée par une excitation inadéquate.

Pesez bien les données de l'expérience.

Voici un fait, qui est d'hier, qui vous les matérialisera.

Un homme souffre du coude quatre semaines après un accident. Il n'a pas eu de fracture. Ses mouvements sont gênés. La douleur est vive et la pression sur le coude la redouble. Les nerfs paraissent intacts. On lui injecte de la novocaïne dans le ganglion stellaire. Il présente au bout de quelques secondes les signes caractérisriques de la suspension d'activité du sympathique cervical, tels que Claude Bernard les analysait ici même, il y a quatre-vingts ans. En même temps, sa main se réchauffe, les veines en deviennent plus saillantes. A coup sûr, les fibres vaso-constrictives sont paralysées. Du même moment, la douleur disparaît et avec elle s'en va la majeure partie de l'impotence. J'explore la sensibilité de la main. Elle est normale en tous points. L'effleurage de la pulpe des doigts au coton est perçu. Le froid et le chaud sont correctement analysés. La piqûre et le pincement ne sont presque pas douloureux.

S'il y a des corpuscules sensitifs spécialisés pour la réception de la douleur, que sont-ils devenus ? Comment la suppression d'activité du sympathique a-t-elle pu les annihiler ? Je ne sais pas.

Faudrait-il donc, pour que la douleur spontanée soit perçue, que le sympathique entre en jeu, et que son activité tonique soit efficiente? L'observation semblerait le dire, puisque, quand on la suspend, la douleur cesse d'être ressentie.

DOULEUR ET VASO-CONSTRICTION

Activité du sympathique, cela veut dire vaso-constriction.

La douleur a-t-elle donc toujours pour condition une certaine vaso-constriction?

C'est là que la question se complique.

En 1851, Claude Bernard a signalé que l'extirpation du ganglion cervical supérieur chez le lapin exaltait la sensibilité du côté correspondant de la face — phénomène inverse de celui que je signale.

Tournay, récemment, a montré que, chez le chien à sciatique sectionné, les réactions à la douleur étant diminuées, l'ablation du sympathique

ramenait une plus grande susceptibilité à l'excitation douloureuse. Cela ne cadre pas avec ce que j'ai vu. Mais en réalité, les deux constatations ne sont pas antinomiques. L'observation de l'homme malade montre qu'il y a beaucoup de douleurs avec vaso-constriction et que la sympathectomie les calme. Les expériences de Claude Bernard et de Tournay ne sont valables que pour le chien bien portant, ce qui est autre chose.

En tout cas, il a été établi que l'ablation du sympathique diminue la chronaxie, donc la vitesse de conduction.

L'infiltration anesthésique a-t-elle la même action? Ce serait à chercher. Je ne le sais pas.

Un fait demeure : *en suspendant l'activité du sympathique, on suspend la douleur spontanée siégeant dans un territoire cérébro-spinal.*

Et, dès lors, la douleur ne peut plus nous apparaître comme un fait simple, réductible au passage, dans un conducteur, d'une excitation allant d'un point à un autre. Son jeu est certainement plus subtil, plus compliqué. Physiologiquement, il subit plus d'influences que nous ne le pensons. Il est plus nuancé que ne le veut le schéma par trop graphique, que nous considérions hier encore avec complaisance.

ROLE DE L'ÉQUILIBRE CALCIQUE DANS LE JEU DE LA SENSIBILITÉ ET DE LA DOULEUR

Le sympathique n'est, d'ailleurs, probablement pas le seul élément qui intervienne dans le comportement du phénomène douloureux. Celui-ci, sans doute, comme tous les phénomènes de la vie, est soumis à des contingences variées et subit de multiples dominations.

L'observation clinique montre que l'alimentation, que les vitamines, que l'état hygrométrique et barométrique de l'air, que certaines glandes à sécrétion interne ont une action sur l'équilibre des sensations et, par suite, sur leur dérèglement pathologique.

C'est un côté de la question qui n'a guère été abordé jusqu'ici.

Il est cependant singulièrement intéressant.

Tout d'abord, des faits semblent montrer que l'*équilibre du taux calcique du sang et des tissus est une des conditions de l'ordre sensitif.*

Je puis affirmer que dans les états de déficience calcique, dans l'hypoparathyroïdie, l'anesthésie locale est moins agissante que chez les individus normaux. J'ai vu deux fois une malade, en état de perte calcique prolongée, avoir une insuffisante anesthésie locale, dans des

conditions techniques qui auraient dû assurer une parfaite analgésie. La peau était insensible. Les plans celluleux du cou ne l'étaient pas et le pincement du bulbe carotidien provoqua une vive douleur dans la mâchoire inférieure. Ces faits n'ont pas été signalés jusqu'ici. Ils peuvent surprendre, mais ce sont des faits.

Dans la tétanie, maladie de déficit calcique par hypoparathyroïdie, l'excitabilité des muscles est augmentée, et chacun sait les symptômes qui en résultent. Nous apportons toujours toute notre attention sur ces phénomènes musculaires, parce qu'ils sont très apparents et nous ne songeons pas assez qu'en fait, c'est d'une hyperexcitabilité sensitive qu'ils dépendent : le phénomène musculaire n'est jamais qu'une réponse. Sans doute, le nerf moteur chez le malade en état de tétanie est dans un état anormal ; la chronaxie le montre. Mais le nerf sensitif est devenu, lui aussi, exagérément sensible et exagérément excitable. Aussi, y a-t-il, dans la maladie, des crises douloureuses extrêmement violentes et la douleur est parfois un élément capital de la tétanie. Parler de la douleur des individus en tétanie, cela ne dit peut-être rien à qui n'a jamais vu une crise douloureuse de tétanie. Mais, pour qui a pu, une seule fois, en observer une, le symptôme douleur dans la symptomatologie ne peut plus s'oublier jamais. Car le malade se tord soudain, crie, gémit et paraît en proie à une souffrance indicible. Or — et c'est là où je veux en venir — si vous faites une injection intraveineuse de calcium à ce torturé en angoisse de malemort, en quelques secondes, tout va cesser et le malade, détendu, reposera tranquillement.

Je ne crois pas qu'on puisse rêver d'une démonstration expérimentale plus rigoureuse, pour établir le rôle d'un certain équilibre calcique dans l'harmonie des phénomènes de la sensibilité et par suite le rôle d'un déséquilibre de la chaux dans le mécanisme de production de certaines douleurs.

Du même coup se trouve démontrée la part que prennent les parathyroïdes, par leurs actions calciques, dans le maintien de l'harmonie des sensations et dans la genèse de la douleur.

Mais, il y a plus que cela. Lorsque le déficit parathyroïdien n'est pas suffisant à produire la crise de tétanie, tout en étant réel cependant, les malades accusent un état particulier d'hyperesthésie qui est en marge de la douleur.

Une malade, à laquelle j'avais enlevé trois parathyroïdes, me disait récemment : « Je suis, depuis l'opération, dans un état extraordinaire d'anxiété et surtout d'énervement. Je sens tous mes nerfs prêts à se tordre, et je ne puis tenir en place. C'est plus fort que moi. » Et,

de fait, elle était dans son lit d'une incessante agitation physique. Une injection de calcium a tout fait cesser. En quelques secondes, cette femme est redevenue calme, redevenue elle-même. Et, comme le lendemain, l'agitation avait reparu, nous avons mis, Jung et moi, un bout d'os dans les muscles de la fosse iliaque. A la suite de cet apport calcique d'un nouveau genre, l'hyperesthésie des troncs nerveux a complètement cessé depuis trois mois.

Ces faits nouveaux dans l'analyse du problème de la douleur nous permettent de comprendre comment et pourquoi la sensibilité à la douleur n'est pas la même chez tout le monde, pourquoi il y a des hypersensibles dans l'ordre physique, ce que personne ne saurait nier, et comment, peut-être, il sera possible un jour de modifier heureusement d'insupportables tempéraments qui vibrent trop aisément. Leur hyperesthésie n'est pas psychique, comme on le croit trop facilement. Elle est essentiellement organique.

L'action des parathyroïdes ou, plus exactement, l'intervention du cycle du calcium dans le genèse des phénomènes douloureux, ne se limite pas aux états déficitaires. On voit parfois apparaître des *hypersensibilités localisées chez les hypercalcémiques.*

J'ai, il y a quelques années, attiré l'attention sur la brusque disparition de la douleur après parathyroïdectomie chez les polyarthritiques.

Voici un fait : un homme de 40 ans, est malade depuis onze ans, ankylosé de la colonne vertébrale, ne gardant que quelques légers mouvements de rotation et de flexion de la tête, ayant les articulations des genoux, des poignets, des cou-de-pied, d'une hanche, les unes anatomiquement soudées, les autres fonctionnellement supprimées, souffrant de partout, ne quittant plus son lit depuis des mois, réduit, pour manger et pour boire, aux services de sa femme, ayant une calcémie augmentée de 0,127 par litre de sérum. Il subit le 30 octobre 1929, vers midi, l'ablation de la parathyroïde inférieure droite. A 6 heures du soir, il se déclare complètement soulagé, et m'accueille en remuant les mains, ce qui est pour lui un triomphe. Le lendemain, je le trouve assis sur son lit, faisant mouvoir poignets et doigts que, vingt-quatre heures auparavant, on ne pouvait toucher sans éveiller de vives douleurs. Le surlendemain, il se lève seul, et fait quelques pas. Toutes les articulations qui n'étaient pas anatomiquement fusionnées ont retrouvé des possibilités de mouvement sans douleur. La calcémie, depuis le lendemain de l'opération, est de 0,082.

Ce fait est d'une objectivité sans pareille. Il montre que *la sensibilité articulaire inconsciente qui règle nos mouvements et notre équilibre*

parait influencée par la teneur du sang en calcium. Il faut une calcémie normale, c'est-à-dire une teneur déterminée des tissus en calcium, pour que l'appareil sensitif des articulations demeure indolore, en gardant un fonctionnement satisfaisant.

Action périphérique sans doute, plus que tronculaire, action purement locale.

En tout cas, par l'intermédiaire calcique, les parathyroïdes donnent l'impression de régler le taux de l'excitabilité centripète des récepteurs, et peut-être des conducteurs.

ROLE DE L'ÉQUILIBRE SURRÉNALIEN DANS LA SENSIBILITÉ ET DANS LA GENÈSE DE LA DOULEUR

Elles ne sont probablement pas seules à intervenir dans les phénomènes de la sensibilité douloureuse.

Des faits d'observation tendent à montrer que *l'équilibre des surrénales est aussi nécessaire à l'équilibre des sensibilités.*

Il est certain que l'ischémie relative est une cause de douleur, et que la vaso-constriction au delà d'un certain taux fait souffrir. Les crises blanches de la maladie de Raynaud sont extrêmement douloureuses. Dès que l'ischémie cesse, après une courte phase d'exacerbation brûlante au moment du retour du sang, la douleur disparaît.

L'injection intraartérielle de certaines substances, qui font de la vaso-constriction, provoque de violentes douleurs, en même temps que le membre pâlit, et devient blanc comme de l'ivoire. Et la douleur dure aussi longtemps que dure la vaso-constriction.

Chez les artéritiques, la douleur des tissus ischémiés est intense. Elle est maxima la nuit, quand la pression est basse. Elle prive le malade de tout sommeil. Chez ces malades, enlevez une surrénale, ce qui diminue le spasme, ou supprimez la chaîne sympathique adéquate, ce qui fait de la vaso-dilatation, la douleur cesse immédiatement. Dès le réveil, le malade se dit transformé, et une rapide amélioration de l'état général montre que ce n'est pas seulement un fait subjectif. Vous n'avez cependant rien changé anatomiquement au dispositif de l'innervation sensitive.

Dans certaines hypertensions solitaires, on trouve aussi de très violentes crises de spasmes douloureux, dans les membres, dans la face, dans la tête ; les malades s'en plaignent vivement. La surrénalectomie,

comme les infiltrations sympathiques, qui sont vaso-dilatatrices, suppriment presque toujours ces douleurs.

Tout ceci semble indiquer que *le phénomène douleur est moins élémentaire qu'on ne l'a cru*, et qu'il ne suffit pas, pour le connaître tout entier, de savoir où sont les récepteurs, les conducteurs et les centres.

L'observation des malades et l'expérimentation chirurgicale nous obligent, en somme, à faire jouer dans le déterminisme des qualités de la sensation, dans ses modalités affectives, un rôle à l'équilibre surrénalien.

Mais, en matière de surrénale, toute l'action vaso-constrictive ne se consomme sans doute pas à la périphérie. Il y a probablement aussi une influence sur la circulation centrale, donc sur la valeur fonctionnelle des centres. Je sais bien que l'on discute encore sur l'existence des vaso-moteurs cérébraux. Mais, à ce sujet, je rappellerai que la sympathectomie carotidienne interne fait de la vaso-constriction cérébrale et efface à nos yeux le relief des vaisseaux pour une heure ou deux.

ROLE DE L'ÉQUILIBRE DES SÉCRÉTIONS OVARIENNES

L'observation des femmes castrées dans le jeune âge, au début de leur vie de femme, tend à montrer que l'équilibre des sécrétions ovariennes joue aussi un grand rôle dans l'équilibre de la sensibilité physique. Il est curieux que la physiologie n'en tienne aucun compte.

Chez un certain nombre de femmes castrées à l'âge de 21, 22 ans, souvent la sensibilité est à fleur de peau. Tout médecin a vu des cas de ce genre. Généralement, on ne se donne pas la peine d'examiner ces malades, d'écouter l'ennuyeux récit de leurs misères. On les tient pour des psychiques. On les fuit. Si on leur fait préciser leurs troubles, certaines d'entre elles disent éprouver de véritables causalgies vaginales, rectales, des brûlures périnéales ou dans les membres, parfois fugaces, parfois fixées ; l'examen clinique ne révèle rien d'objectif : il n'y a notamment pas de kraurosis, ni d'atrophie vulvo-périnéale.

J'ai décrit autrefois le faux rhumatisme des castrées, les douleurs osseuses que l'on observe par trouble du métabolisme calcique chez certaines ovariectomisées. Les faits que je vise ici sont très différents. Il ne s'agit pas de douleurs ostéo-articulaires, mais de douleurs des muqueuses ou de la périphérie.

Chez ces malades, qu'à mon avis, il ne faut jamais opérer, le benzoate de folliculine fait quelquefois merveille. Au bout de quelques jours, les

douleurs disparaissent ; l'état général et l'état psychique s'améliorent.

Ces faits semblent montrer que les hormones génitales influencent probablement l'excitabilité ou la conductibilité nerveuses.

Il en est, sans doute, ainsi chez l'homme, mais on rencontre rarement l'occasion d'étudier le phénomène dans des conditions expérimentales.

DE L'INÉGALITÉ DES HOMMES DEVANT LE PHÉNOMÈNE DOULEUR. DE L'ÉDUCATION A LA DOULEUR

Peut-être pensez-vous que tout ceci n'est que de l'analyse pathologique, et qu'il est excessif de donner une importance valable, pour la vie normale, aux faits qu'elle dégage.

Je vois les choses autrement. Je pense tout justement, à cause de cela, que *nous ne sommes pas tous égaux devant le phénomène douleur, que les uns souffrent là où d'autres ne souffrent pas, et que c'est notre tempérament qui, à ce point de vue, nous différencie du voisin.*

Notre tempérament, c'est-à-dire surtout la qualité propre de notre sympathique, de nos humeurs, leur valeur individuelle, celle, pour les phénomènes douloureux, de l'hormone parathyroïdienne et des substances vaso-constrictives surrénaliennes.

Nous ne devons pas demeurer étrangers à cette notion dans l'étude du phénomène douleur.

Ce fut, je crois, un des torts de la médecine contemporaine, et peut-être même de la physiologie, d'avoir trop considéré l'homme *in abstracto,* de ne s'intéresser qu'à ce qui est général dans les faits organiques.

Nous devons d'autant moins nous abstraire de cette *notion de l'individuel dans le domaine de la douleur,* que l'histoire de la douleur humaine nous montre, sans conteste, que les hommes d'aujourd'hui sont plus sensibles à la douleur que leurs ancêtres, même d'hier.

Nous sommes plus aptes à souffrir qu'eux. L'acquisition est médiocre. Elle est la conséquence de notre affinement sensitif, qui a marché si vite depuis un siècle.

Sans doute, de tous temps, les hommes ont souffert et beaucoup souffert. De tous temps, ils ont cherché à se protéger contre la douleur. Mais, jusqu'à une époque proche de nous, ils y réussissaient mal. Ils n'insistaient pas, souffraient en silence, et, plus aguerris, ils percevaient moins.

Je n'entends pas, en parlant ainsi, me placer au point de vue de la

résistance morale à la douleur. Je parle ici seulement du point de vue physiologique.

Depuis bientôt un siècle, nous avons cultivé, aiguisé notre sensibilité en tous ses modes. Il est incontestable que nous apprécions mieux que nos devanciers les plus subtiles différences de toutes choses. Nous avons adapté notre œil, notre oreille, notre goût, notre odorat, à des valeurs et à des tonalités qui, au début, nous heurtaient, et auxquelles même certains d'entre nous se refusaient.

Dans l'ordre de la douleur, cela veut dire que nous devons souffrir plus facilement. Nous attachons plus d'importance aux moindres excitations de nos sensibilités. Nous cherchons bien plus que nos ancêtres à éviter la plus minime douleur, même celle d'un instant, parce que nous savons que cela nous est possible. Et, par le fait même, nous nous entraînons à souffrir plus facilement et davantage. Toutes les fois que l'on concentre son attention sur un objet, on le saisit mieux.

Ainsi en est-il de la douleur.

Quel est donc l'homme d'Etat d'aujourd'hui qui pourrait mener la vie de Richelieu, en ayant les douleurs sans cesse renaissantes de ses abcès fistuleux ? Qui donc vivrait la vie pompeuse et active des hommes du grand siècle et de Louis XIV lui-même, qui perdaient peu à peu leurs dents avec des caries non soignées, et paraissaient n'y faire nulle attention ? Si vous avez eu un jour un peu de pulpite, vous comprendrez ce que je veux dire. Oseriez-vous dire, qu'en ce temps, la pulpe dentaire n'était pas douloureuse ? Elle avait déjà cependant des corpuscules sensitifs, et si elle était moins sensible, c'est sans doute que l'attention portée à la douleur était alors moins grande.

En fait, l'antipyrine et son héritière, l'aspirine (ces chefs-d'œuvre humains auxquels nous ne rendons pas l'hommage qui leur est dû), en nous donnant le moyen de nous soulager très facilement, nous ont rendus plus sensibles à la douleur.

Ne croyez pas à une boutade. Nous sommes là en pleine physiologie, *car la physiologie, c'est tout uniment l'observation de ce qui est en nous.*

Comme l'aspirine, l'anesthésie chirurgicale a rendu les hommes plus aptes à souffrir, parce qu'elle a supprimé pour eux la douleur des opérations, et les a ainsi déshabitués de certaines souffrances.

Dominique Larrey désarticulait l'épaule aux blessés de la grande armée, sans même les faire étendre, et ceux-ci assis sur un tambour, ne disaient rien, nous dit-on. C'est tout juste s'ils grimaçaient un instant.

Un tableau du Musée du Val-de-Grâce nous représente une de ces scènes, au cours de la bataille de Hanau, en 1813. Le blessé est assis.

De la main droite, il tient encore son épée. Son épaule gauche est découverte, ainsi que le thorax du même côté. Le dos s'appuie à un grenadier en bonnet à poil. La jambe droite nue paraît déchiquetée et brisée. Un autre grenadier regarde le blessé d'un air attristé. Un officier est là aussi, l'air navré. Larrey, botté, mais sans chapeau, trace sur le bras un circulaire d'amputation. Et, voici ce que nous dit Larrey dans ses mémoires : l'opéré, un jeune officier dont il donne le nom, fut amputé du bras, puis de la jambe. Il avait assez de linge sur lui pour être pansé, Larrey le fit transporter dans le village voisin. Et, en octobre 1814, ce jeune homme revint le voir, retour d'Allemagne. Dans les mêmes mémoires, on trouve aussi l'histoire d'un officier qui fut désarticulé de l'épaule, pansé, remis en selle, traversa l'Europe en ne faisant que les étapes habituelles aux cavaliers, et arriva quelques semaines après à Paris, complètement guéri. Un héros ! sans doute. Mais, nous avons tous vu, de très près, nombre de semblables héros. Ils étaient braves, courageux, et cependant Larrey, lui-même, n'aurait pas pu chez eux répéter ses exploits chirurgicaux, parce que, après des années d'attention apportée à éviter la douleur, *la sensibilité douloureuse des hommes de notre temps est plus affinée, plus subtile, que celle des gens d'autrefois.*

L'aspirine et l'anesthésie ont plus fait pour nous faire craindre la douleur, qu'une hypothétique diminution de l'énergie morale. Il y a quelques années, un jeune homme me fut amené par son père pour une ankylose du coude. Je proposai une résection. Le père accepta de suite : il savait. Son propre père était un ancien cuirassier de 1870, qui avait été blessé à l'épaule et au coude près de Sedan, et auquel Mac Cormac avait réséqué l'épaule et le coude. L'histoire du cuirassier était tout au long racontée dans une brochure consacrée par le chirurgien au récit de l'activité de son ambulance. Le cuirassier n'avait pas voulu être endormi, ayant peur d'être amputé quand il ne pourrait plus protester. Il fut donc opéré sans anesthésie. Le petit-fils était un brave garçon, solide et non maniéré, plein d'énergie. Je vous assure qu'il eût été impossible de lui couper un centimètre de peau sans l'endormir. Baisse de valeur morale ? Non, je ne crois pas, mais système nerveux différemment éduqué plus sensible que celui du grand-père.

Est-ce donc chose si extraordinaire ? Et la connaissance des réflexes conditionnels ne nous permet-elle pas de deviner pourquoi et comment, en moins de cent ans, les hommes ont ainsi changé de qualité dans l'ordre sensitif ? Je crois que oui.

DU ROLE DU PSYCHISME

Il y aurait, en marge de ceci, beaucoup de choses à dire sur la part de l'élément psychique dans la perception de la douleur. Il exagère ou minimise, suivant les cas, l'impression douloureuse. Les psychiâtres ont beaucoup insisté sur ce qu'il y a de déconcertant à ce sujet. On a vu, et Paul Courbon en rapportait, il n'y a pas très longtemps, un curieux exemple, des sujets tout à la fois analgésiques et algophobes, se mutilant gravement sans se faire souffrir, et redoutant la plus petite douleur. Mais nous entrons là dans le domaine de la pathologie mentale, dans ces algohallucinoses, dont parlait récemment Ludo van Bogaert, et je n'oserais m'avancer sur ce terrain.

Je ne veux pour l'instant que retenir le fait.

DU ROLE DES NEUROGLIOMES DANS LA GENÈSE DE CERTAINES DOULEURS

Vous voyez maintenant, j'espère, comment se pose pour un chirurgien l'étude de la douleur. Il y a, dans ce phénomène si banal, bien plus de choses que nous n'en avons vues jusqu'ici. Et cela fait apparaître tout à la fois la grande complexité du problème et l'extrême difficulté de la chirurgie de la douleur.

Mais il y a encore d'autres faits qui méritent notre attention.

Je veux y insister, parce que les chirurgiens les ont trop méconnus jusqu'ici.

Quand une douleur apparaît sur le trajet d'un tronc nerveux, sa projection est toujours périphérique. Elle se perçoit toujours dans le champ sensitif du nerf en question, *où cependant rien ne la ramène.*

Une douleur qui naît hors des récepteurs au niveau du médian, par exemple au bras, se sent dans la main. Chacun le sait. Tout naturellement et de bonne heure, il est venu aux chirurgiens l'idée simple qu'en coupant les conducteurs, en amont, on supprimerait sans doute la douleur. Et, il y a une soixantaine d'années, Létievant, chirurgien de l'Hôtel-Dieu de Lyon, a consacré un livre, très intéressant et plein de d'observations justes, à l'étude des sections nerveuses chirurgicales, en tous les points du corps. Il est de fait qu'aussitôt la section terminée,

bien souvent, mais non toujours, il s'en faut, la sensation douloureuse diminue ou disparaît dans le territoire du nerf coupé. On peut croire le malade guéri. Beaucoup de chirurgiens s'y laissent prendre et publient leurs réussites, en mettant après un mois d'observation : guérison définitive ! En réalité, lentement, et presque toujours, le phénomène douloureux reparaît identique ou aggravé. Le résultat éloigné est différent du résultat immédiat. Il est rare que la sédation dure plus de dix-huit mois à deux ans. Souvent, elle n'est que de deux à trois mois.

Ce n'est pas qu'il y ait, comme on l'a cru, réparation du nerf. L'expérience montre que l'on n'évite pas le retour de la douleur en substituant neurectomie à neurotomie.

Que se passe-t-il ?

Si vous examinez le malade, vous voyez que l'anesthésie persiste toujours à la périphérie, alors que l'analgésie ne s'y trouve pas. Ce n'est pas qu'il y ait dissociation du phénomène tact et du phénomène douleur. Palpez soigneusement la zone opératoire. Vous y percevrez aisément avec le doigt un petit renflement olivaire, quelquefois du reste sensible au toucher : un névrome au bout du nerf coupé. Injectez à son niveau de la scurocaïne. Baignez-le d'anesthésique, ou injectez le toxique à l'intérieur du nerf, au prix d'une brusque douleur en éclair projetée à la périphérie. Aussitôt l'analgésie s'installe pour quelques heures, puis, quand cesse l'action de l'anesthésique, la douleur reparaît avec ses mêmes caractères de projection périphérique.

Au lieu d'infiltrer le névrome, coupez le nerf au-dessus de lui. Pour deux ou trois mois, la douleur disparaît également.

Enlevez le névrome : même résultat. N'est-ce pas dire que la douleur naît au niveau même du névrome ?

Ce névrome, nous savons tous, aujourd'hui, ce qu'il est, et les pénétrantes études de Nageotte, en particulier, ne nous en ont rien laissé ignorer : c'est un neurogliome fait de névroglie et de cylindraxes pelotonnés, recourbés sur eux-mêmes, ou s'évadant autour du névrome dans un véritable tissu de cicatrice, dur, blanchâtre, qui est, lui aussi, gliomateux par endroits.

Le nerf a la rare propriété d'esquisser toujours une régénération. Sa névroglie, comme ses cylindraxes, quand aucune gaine conjonctive ne les limite plus, se mettent à pousser aussi longtemps que le champ est libre devant eux, et la névroglie plus vite que le cylindraxe. Mais, le tissu conjonctif ambiant fait rapidement autour d'eux une cicatrice dense qui limite la poussée. En la rencontrant, névroglie et cylindraxes butent, s'arrêtent, se tassent. Les cylindraxes font alors comme s'ils voulaient

contourner l'obstacle. Ils se détournent, se retournent, perdent bientôt leur direction, leur tropisme et se pelotonnent sur eux-mêmes.

Ainsi donc, au niveau d'une section nerveuse, il y a, au bout de quelque temps, un pelotonnement de cylindraxes mal myélinisés, qui font comme un bloc de corps étrangers intratissulaires, soumis à toutes les contractions musculaires voisines, aux tiraillements de la cicatrice dans les mouvements, aux pressions des ondes vaso-motrices. Perpétuellement excités, et plus à certains moments qu'à d'autres, ils continuent de conduire aux centres des excitations trop intenses, qui y sont traduites en phénomènes douloureux, et projetées en hallucinations pénibles.

C'est pour cela que les neurotomies ne donnent pas d'habitude la sédation escomptée. Et, si haut que l'on remonte la section, presque toujours la douleur récidive, parce que, toujours, se fait un neurogliome

Il semble n'y avoir qu'une circonstance de section où le neurogliome ne se produit pas : c'est quand on coupe très près du ganglion, entre lui et le centre. La neurotomie rétrogassérienne n'est pas suivie de névrome de régénération, ni les radicotomies postérieures, du moins si j'en crois ce que j'ai vu, parce qu'alors le bout périphérique qui dégénère s'en va vers la protubérance et vers la moelle.

Celui qui n'a pas médité sur ces faits de physiologie expérimentale et n'en a pas tiré la leçon, connaîtra un nombre invraisemblable d'échecs dans la chirurgie de la douleur, car la douleur apparaît même quand le champ où elle est perçue, a été supprimée.

DE LA DOULEUR PROVOQUÉE PAR LE MOINDRE CONTACT AVEC LES NERFS

Je voudrais, avant d'en finir avec ce chapitre d'analyse, attirer votre attention sur un dernier fait qui mérite d'être retenu.

Où que ce soit, si légèrement que vous touchiez un nerf, mis à nu, vous provoquez toujours — sauf anesthésie locale, évidemment — une impression de douleur cuisante, souvent de brûlure. Jamais vous n'éveillez une sensation de toucher.

Effleurez une racine postérieure : la douleur est intense, plus intense que partout ailleurs. Jamais le malade n'accuse une sensation de tact.

Et, par contre, on peut sans anesthésie couper le faisceau antéro-latéral dans la cordotomie : cette section du faisceau de la douleur n'éveille pas de douleur dans le côté opposé comme il devrait en être en

théorie, ou du moins il en est généralement ainsi. Nombre de chirurgiens opérant sous anesthésie locale l'ont noté comme moi. C'est un fait extraordinaire, mais il est.

De même, la zone sensitive du cerveau n'est pas d'habitude douloureuse, et l'on peut couper, presser, cautériser le cerveau sans que la moindre sensation soit perçue.

On ne sait pas pourquoi. Peut-être est-ce parce qu'on ne se l'est pas demandé. Le cerveau n'est sans doute pas apte à enregistrer et à conduire une excitation directe.

QUELQUES FAITS POUR SERVIR A L'ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DE LA DOULEUR

L'étude de la douleur a été récemment transportée par l'électrophysiologie sur un plan nouveau d'analyse. Un précieux rapport de Baudouin et Schaeffer à la *XVI*[e] *Réunion neurologique internationale* a donné, en juillet 1937, la somme actuelle de ces acquisitions.

Il peut être utile de mettre en regard *quelques-uns des faits expérimentaux que la thérapeutique chirurgicale permet de recueillir, et qu'il serait souhaitable de voir examiner par les méthodes électrophysiologiques.* L'étude de la douleur ne doit pas, en effet, être unilatérale. A le rester, elle risquerait de s'égarer. Car *il y a dans la douleur qu'observe le médecin* bien *plus de choses que dans celle que produit l'expérimentateur, et des choses très différentes.*

Entendons-nous bien : *cela ne veut pas dire que les voies de l'une ne sont pas les voies de l'autre.* Cela signifie seulement que les conditions expérimentales de l'une sont si différentes des conditions pathologiques de l'autre, que l'étude de l'une ne sert pas beaucoup à l'étude de l'autre. Dans la douleur maladie, le fait même de la maladie, sa lente préparation qui construit silencieusement le terrain propre au phénomène clinique, la violence de celui-ci, sa durée, ses paroxysmes, son retentissement organique général, tout fait que le problème pathologique n'est pas réductible au schéma bien silhouetté de la douleur de laboratoire avec ses termes précis : homme bien portant, stimulus passager, voies de conduction bien déterminées, centre élaborateur normal.

Dans la douleur-maladie, avant même qu'elle n'éclate et dès qu'elle éclate, et d'autant plus qu'elle se répète davantage, il existe, autour de la sensibilité, une atmosphère pathologique qui est un fait

nouveau, avec des phénomènes physiologiques secondaires, des états circulatoires anormaux, des modifications chimiques tissulaires. C'est cet ensemble qui en est la condition réelle. Ceux qui veulent l'étudier ne doivent pas méconnaître qu'au jour où elle paraît, elle est une échéance, qu'elle ne vient qu'à son heure, alors que souvent, depuis longtemps déjà, ses conditions mêmes étaient réalisées. Et c'est à cause de cela sans doute qu'elle s'évade si souvent hors des limites étroites où elle paraissait devoir être enfermée. Pour tout dire d'un mot, la maladie se révèle quand elle dépend d'un état organique ancien qu'une cause fortuite a amené soudain au niveau nécessaire : une goutte d'eau a fait déborder le vase.

La brusquerie de réalisation de la douleur expérimentale ne connaît rien de tel.

Pour qu'il n'y ait pas d'ambiguïté à ce sujet, je précise.

Voici un amputé qui n'a jamais souffert. Il y a vingt ans qu'il est amputé. Son état d'équilibre nerveux semble bien stabilisé. Il est resté dix-huit ans sans souffrir. Puis, un jour vient où, sans cause analysable pour nous, il se met à souffrir dans son membre absent et dans son moignon qui, à nos yeux, n'a pas changé. Pense-t-on que le problème de la genèse de sa douleur puisse trouver une réponse dans la sèche analyse que permet la douleur provoquée ?

Evidemment non, et personne n'y songe.

Il importe donc que le terrain de recherche soit jalonné, si nous voulons que les méthodes électrophysiologiques nous apportent vraiment un jour, tout à la fois, un moyen de diagnostic sûr et des possibilités de mesure.

Pour le jalonner, il faut analyser des cas purs, faciles à observer, pour lesquels aucune interprétation subjective n'est possible, des faits nus, en face dequels il n'y a pas place pour l'erreur.

A ce titre, les faits que je vais rapporter doivent être retenus.

***

1° *Faits montrant que les impressions douloureuses ne passent pas toujours par les voies normales et préformées et que la voie péri-artérielle peut conduire des sensations.*

Premier fait. — Un homme atteint d'artérite oblitérante huntérienne est opéré sous anesthésie rachidienne : de la scurocaïne a été injectée à nauteur de la IIe vertèbre lombaire. L'analgésie est parfaite.

L'artère fémorale superficielle est découverte à partir du milieu du triangle de Scarpa, sans que la moindre sensation soit éprouvée par le malade qui n'a même pas, comme quelquefois, l'impression de contact. Au moment où l'on pince l'adventice pour faire une sympathectomie périfémorale, il pousse un cri de douleur. Il cesse de souffrir dès qu'on relâche la pression. La douleur réapparaît chaque fois que l'on pince l'adventice. Il faut injecter de la scurocaïne sous l'adventice pour pouvoir pratiquer l'opération projetée. Cependant la suture des plans musculaires et celle de la peau se font ensuite sans douleur.

Deuxième fait. — Un homme est atteint de thrombo-angéite sévère, avec trouble trophique marqué d'un orteil. Une rachianesthésie à la scurocaïne est faite en vue d'une section du splanchnique droit et de l'ablation du 1er ganglion lombaire. Dans les délais normaux, l'anesthésie est absolue jusqu'au voisinage de la VIe côte. L'incision sous-costale habituelle est menée à bien, sans que le malade accuse la moindre douleur locale. Mais il se plaint de son pied qui le fait souffrir, dit-il, beaucoup plus qu'avant l'anesthésie. La traversée pariétale, le refoulement du péritoine, la mise en place des écarteurs profonds ne sont pas perçus, mais le malade accuse toujours des brûlures dans le pied. Le splanchnique est découvert. L'insensibilité est parfaite dans toute la zone opératoire. Le contact de la main n'est pas perçu à la cuisse. Le pied est toujours douloureux. Il brûle. Le nerf est coupé. Le malade dit aussitôt que sa douleur a disparu (1).

Ces faits montrent que *la sensibilité douloureuse ne passe pas en totalité par les nerfs mixtes des membres.*

Les fibres centripètes de la voie artérielle ne sont certainement pas toutes absorbées par les nerfs, à la cuisse.

Le premier fait en est la preuve. A. Schwarz en a, autrefois, rapporté un identique.

Le second établit que de la douleur peut persister à la périphérie, après blocage anesthésique des racines rachidiennes, et qu'une section sympathique haute l'abolit.

(1) Je viens d'observer le même phénomène le 17 juillet 1938, en présence du Prof. Decker, de Lausanne. La douleur, dans ce cas, a disparu après l'ablation du premier ganglion lombaire, qui fut faite avant la section du splanchnique.

Récemment, enfin, Banzet voulant faire une sympathectomie lombaire chez un artritique fait une rachianesthésie avec 12 centigrammes de scurocaïne. Bientôt l'anesthésie est parfaite. Le contact n'est pas perçu, mais les douleurs du pied persistent très vives. Le tronc du sympathique étant découvert, l'opérateur pince un des ganglions visibles. Aussitôt le malade accuse une douleur accrue dans le pied. Le sympathique est sectionné. Immédiatement la douleur disparaît, remplacée par une sensation de chaleur intense. Et au bout de quelques minutes, la même sensation de chaleur est perçue dans le pied opposé, amputé depuis un an!

***

2° *Faits montrant la production de douleurs, à distance, après excitation des fibres sensitives dans un viscère ou territoire n'ayant aucune connexion apparente avec le nerf excité.*

J'ai signalé, il y a longtemps déjà, que la ligature de l'artère thyroïdienne inférieure, ou de sa branche parathyroïdienne, ou le pincement de la capsule thyroïdienne, provoquaient des douleurs dans la mâchoire.

Plus récemment, j'ai observé la production de douleurs cardiaques et pulmonaires par le tiraillement ou la section du nerf grand splanchnique gauche. Je viens de retrouver ce même fait avec plus de netteté encore. J'avais découvert, sous rachianesthésie, chez une hypertendue, le nerf splanchnique. L'isolement du nerf, le passage d'un petit crochet sous lui, provoquent de vives douleurs cardiaques, sans angoisse, tellement pénibles, que la malade, femme très courageuse, s'en plaignait amèrement. Le nerf fut coupé. La douleur persista diminuée. Je découvris la surrénale. Bien que le splanchnique fût coupé, tout contact avec la surrénale faisait redoubler la douleur cardiaque au point que je fis donner du chlorure d'éthyle pour finir l'opération. La douleur persistait au réveil, elle dura vingt-quatre heures.

Wertheimer a fait des observations identiques.

***

3° *Faits montrant la production de sensations thermiques localisées dans un membre absent, et la suppression de l'illusion du membre, par l'anesthésie du deuxième et du troisième ganglion du sympathique dorsal.*

Un homme de 61 ans, présentant un syndrome douloureux grave après arrachement total du plexus brachial, est stellectomisé secondairement par Wertheimer, puis amputé par lui à la racine du membre, parce que le bras douloureux, inerte et ballant, est par trop embarrassant. Après vingt jours de sédation, la douleur a reparu. Elle est localisée dans la main, surtout aux trois derniers doigts, et l'avant-bras : l'hallucination douloureuse dure depuis quatorze mois.

Pour essayer de la soulager, j'injecte de le scurocaïne dans le 2e et dans le 3e ganglion dorsal du côté amputé. Aussitôt le malade accuse une intense sensation de chaleur qui lui descend doucement dans le bras, dans l'avant-bras et dans la main. Cette sensation est agréable et bienfaisante, très différente de la brûlure habituelle. Au bout de cinq à six minutes, la douleur a disparu complètement. La main n'est plus sentie. L'avant-bras s'est raccourci. La sédation dure trois heures.

Semblable infiltration sympathique est faite le lendemain : les mêmes phénomènes se reproduisent, et la sédation complète dure à peu près treize heures. Après une troisième infiltration, même sensation dans le membre absent, et sédation de trois jours, mais seulement au repos. Le malade attire l'attention sur le fait que pendant plusieurs heures, *il*

a perdu toute sensation du membre absent. Le mouvement réveille la douleur, en sourdine. Trois mois plus tard, cet homme demeure soulagé.

Il est curieux de noter que la sensation de chaleur a été interprétée comme descendant du moignon de l'épaule dans la main, alors que l'anesthésie cutanée était complète dans le moignon de l'épaule en C4, C5, et que le ganglion stellaire était absent.

Plusieurs malades déjà m'ont dit cette sensation de courant chaud descendant après des infiltrations stellaires ou lombaires. Mais il s'agissait d'artéritiques non amputés, et cette impression descendante précédait la disparition de bas en haut de la douleur.

Un mot sur la disparition de l'illusion de présence du membre absent. *J'ai vu plusieurs fois l'infiltration lombaire ou stellaire faire disparaître pendant des semaines l'illusion* de l'amputé. Je viens de soigner un homme qui a été amputé il y a trente et un ans. Il n'avait jamais souffert, mais avait toujours eu la sensation de présence de son avant-bras et de sa main. En mars 1937, sont survenues des douleurs à la suite d'une hémorragie intestinale peu abondante. Je lui ai fait trois infiltrations stellaires, qui l'ont soulagé. Depuis trois mois, dit-il, je suis vraiment amputé : je ne sens plus ni ma main, ni mon avant-bras.

***

4° *Faits montrant la diffusion extraordinaire de l'impression douloureuse dans un immense territoire d'aval et d'amont, sans topographie neurologique, à partir d'une petite tumeur. Adjonction de phénomènes psychiques intenses.*

La diffusion extrême de la douleur produite par ces minuscules tumeurs que l'on appelait autrefois tubercules sous-cutanés douloureux, et que Masson a baptisées tumeurs glomiques, est connue de tous. Mais, on n'en a pas tiré l'enseignement que cela comporte pour l'étude du phénomène douleur. Il est cependant frappant de voir combien, dans ces cas, la douleur déborde dans tous les sens le champ sensitif qui devrait être le sien. Le cas princeps de Barré en est un bel exemple. Il s'agissait d'une petite tumeur sous-unguéale, qui s'accompagnait de douleurs irradiées au bras et à l'épaule, d'une atrophie de la main et de l'avant-bras du même côté, d'une élévation de la température locale. Il y avait en outre un syndrome de Claude Bernard-Horner, donc des signes de déficit sympathique. La résection des nerfs collatéraux du doigt intéressé n'amena aucune sédation. L'ablation de la tumeur fut suivie d'une disparition complète et définitive de la douleur.

J'ai observé deux cas de ce genre. L'un d'eux mériterait d'être rapporté en détail. Le voici en bref :

Le malade, âgé de 73 ans, souffrait depuis quarante et un ans, à la face interne du bras gauche et près de l'aisselle, avec irradiation dans tout le membre jusqu'à la main. Il n'avait jamais voulu se laisser examiner. Il était devenu insupportable, menant la vie la plus anormale qui soit. On le considérait comme un mental, tant la susceptibilité aux moindres excitations était grande. La tumeur était grosse comme une tête d'épingle en verre. Un coup de ciseaux. Guérison complète qui dure depuis trois ans.

Qu'une aussi petite lésion, aussi localisée, ait, pendant quarante et un ans, déterminé une douleur aussi extensive, finissant par occuper tout un membre et sa racine, qu'elle ait créé une psychose aussi anormale chez un homme bien équilibré, qu'un coup de ciseaux ait en un instant tout supprimé, il y a évidemment là quelque chose à ne pas oublier, quand on veut entreprendre l'étude de la douleur. Nous sommes loin de l'exacte localisation des douleurs expérimentales. D'autre part, bien que cet homme eût l'air d'un dément, le facteur psychique était certainement nul chez lui, ce qui montre qu'il ne faut peut-être pas exagérer l'importance du facteur mental, que nous grossissons dès que l'intensité de la douleur ou sa diffusion troublent nos conceptions anatomiques ordonnées.

A mon avis, on ne saurait trop insister sur le fait que *certaines douleurs à point de départ très localisé s'évadent à grande distance de leur propre territoire, et débordent dans tous les sens le champ imaginable pour elles.*

Tout ceci est d'autant plus frappant, que le pédicule d'implantation de ces tumeurs est d'habitude insignifiant. J'en ai opéré une que Dechaume avait soigneusement étudiée. Elle siégeait à la pulpe de l'auriculaire. Elle paraissait comme un grain de blé. La peau du doigt était violacée à son niveau. Tout en dehors de cela était normal. Cependant, la douleur était violente, et s'étendait dans tout l'avant-bras. Je fis l'ablation, après avoir mis un lien de caoutchouc à la racine du doigt, à travers une incision cutanée de quelques millimètres de la tumeur qui s'énucléa. Elle pendait à un pédicule très frêle, de 1 cm. de long, mince comme un fil. J'enlevai le lien : le pédicule se remplit d'un seul coup d'une vague de sang ; en une seconde, il fut turgide, et la tumeur en érection. Histologiquement, ce pédicule n'était qu'un *vaisseau entouré d'une résille de fibres amyéliniques*, m'a dit Dechaume. En songeant à ce que je viens de signaler, ne comprend-on pas pourquoi cette minuscule tumeur était si sensible aux variations de température, aux émotions, aux phénomènes atmosphériques ?

Ces faits doivent être retenus par ceux qui s'intéressent à l'étude physiologique de la douleur.

***

5° *Faits montrant que la douleur passe par où elle veut, même quand toutes les voies que nous lui connaissons sont sectionnées, ce qui veut probablement dire, en réalité, qu'elle naît au niveau des plans de cicatrisation des nerfs coupés.*

Nous avons observé, Fontaine et moi, un légionnaire qui, en 1926, au cours de la guerre du Riff, dut être amputé de la cuisse droite au tiers supérieur. Très vite, le moignon devint douloureux. A cause de cela, on le réamputa trois mois plus tard, ce qui ne fit qu'empirer la situation. Réformé, cet homme, continuant de souffrir, subit, de 1926 à 1929, une excision de névrome — puis une sympathectomie fémorale — puis l'ablation de tout le sciatique jusque dans le bassin, enfin une ablation d'un long segment du crural. Et comme les douleurs revenaient toujours, on fit une radicotomie postérieure et antérieure étendue à tout le segment correspondant. Après quelques jours de sédation, les douleurs reparurent avec le même caractère, et quand, en 1929, ce malade me fut adressé, la situation était intolérable. Les douleurs étaient incessantes dans le moignon et dans le membre absent. L'homme était morphinomane. Je crus inutile de réintervenir : l'expérience m'a montré que les malades soumis à des sections nerveuses répétées et morphinomanes sont toujours incurables.

Devant des faits de ce genre, on dit communément que la douleur passe par des chemins que nous ne connaissons pas, et qu'il lui faut peu de chose pour revenir aux centres.

Je crois qu'en parlant ainsi, nous nous laissons abuser par les apparences. Nous prêtons à la douleur l'intelligence d'un lapin dans un terrier aux mille embranchements. Tout est sans doute bien plus simple que cela.

La douleur, quand un chemin lui est coupé, n'en cherche pas d'autres. Mais, la cicatrice de la section crée sur le bout central du nerf les conditions mêmes d'une nouvelle douleur, identique à l'ancienne, si elle n'est pas aggravée, ce qui est fréquent.

Et si, se laissant abuser par l'apparence, on multiplie les sections, on ne fait que multiplier les conditions mêmes de la douleur. Il ne faut pas incriminer « le terrible génie de la douleur », mais l'erreur de raisonnement du chirurgien.

Je m'étonne qu'une idée aussi simple, aussi cohérente avec les faits, ait tant de peine à être admise. Il y a dix-huit ans que l'observation des malades et l'analyse à l'aide de la scurocaïne des cicatrices nerveuses me l'ont montré. Depuis lors, je n'ai cessé de faire voir par des exemples que le neurogliome d'un nerf coupé produit des troubles vaso-moteurs

et trophiques, engendre sur le nerf lui-même des excitations qui trouvent dans les centres des interprétations douloureuses. J'ai écrit, à différentes reprises, que les lois de Waller n'exprimaient pas tout ce qui se passe au niveau d'un nerf sectionné, et qu'elles laissaient de côté le rôle pathologique du névrome de cicatrisation.

Je comprendrais qu'on négligeât une phrase que certains peuvent trouver prétentieuse, si la thérapeutique ne donnait pas la preuve expérimentale qu'il en est bien ainsi. Car tandis que les neurectomies périphériques échouent presque toujours dans le traitement de la douleur. on soulage habituellement de façon durable, sinon définitive, en supprimant des cicatrices nerveuses et *en reconstruisant par greffe la continuité anatomique des nerfs.*

Se fait-il semblables cicatrices sur les racines rachidiennes, et sur les fibres intramédullaires de la voie sensitive ? Je ne le sais pas. Nous ne connaissons pas le devenir physiologique de ces cicatrices. Certains faits me font penser que les choses se passent peut-être là comme sur les nerfs périphériques. Je n'en ai pas la preuve. Mais, je pense que c'est peut-être dans ce sens qu'il faut chercher la cause de certains de nos échecs, après la radicotomie postérieure notamment.

Et ceci m'amène à poser, à ceux qui ont qualité pour la résoudre, une question d'un intérêt capital pour la physiologie de la douleur.

Quand on coupe quatre ou cinq racines postérieures, il est constant de voir, dans les années qui suivent, le champ d'anesthésie primitif se réduire régulièrement. J'ai récemment examiné un homme que j'avais radicotomisé au niveau de D4, D5, D6, D7, deux ans auparavant : il n'avait plus qu'un minime placard d'hypoesthésie.

Or, dans des cas de ce genre, quand je suis réintervenu, je n'ai trouvé *aucune restauration de la continuité* radiculaire : les moignons centraux étaient collés contre les cordons postérieurs, les moignons périphériques rétractés contre les troncs radiculaires et fixés à leur niveau.

Quel est alors le mécanisme de la réapparition de la sensibilité périphérique? Education par nécessité d'éléments aberrants, jusque-là en sommeil ? Je n'ai aucune idée. Je pose une question.

Toujours est-il que chez les malades qui souffrent à nouveau dans un territoire anesthésié qui fut un moment analgésique, il n'y a pas de régénération des conducteurs coupés. L'excitation qui crée la douleur ne naît plus à la périphérie. Elle a origine probablement au niveau des cicatrices radiculaires. Et cependant les infiltrations novocaïniques du sympathique la soulagent parfois pour un temps.

Autant de faits, autant d'inconnues.

***

6° *Faits qui montrent la facilité avec laquelle on soulage certaines douleurs ayant origine dans les nerfs mixtes des membres, en modifiant la vascularisation nerveuse.*

Dans ces dernières années, j'ai montré, avec mes aides, que l'on peut soulager d'une façon durable des douleurs qui naissent dans un nerf du système spinal, en injectant de la scurocaïne au contact du sympathique ganglionnaire.

Tout se passe comme si, en suspendant l'activité régionale du sympathique, on modifiait les conditions de la conduction des excitations que les centres disent dolorifiques.

Dans certains cas, le soulagement est complet, et sa durée est anormalement longue : sept, huit, dix mois, ce qui ne se comprend guère.

D'autres fois, et ces cas sont ceux qui me semblent les plus intéressants du point de vue théorique, la scurocaïnisation sympathique réduit considérablement le champ de la douleur et ramène celle-ci à un point.

Un amputé de 1915, souffrant depuis des années, vient me voir en avril 1936, avec un champ douloureux occupant toute la face postérieure de la cuisse, et rendant impossible e port d'un appareil. La douleur maxima est au niveau d'une cicatrice adhérente, qui paraît superposée à la terminaison du sciatique. Après une première infiltration lombaire, le champ de la douleur se réduisit des trois quarts. Après la cinquième, il ne restait qu'une plaque douloureuse de 2 à 3 centimètres, correspondant à la cicatrice signalée. Si je faisais là une injection de scurocaïne, toute douleur disparaissait pour plusieurs heures. Mais au moment de l'injection le malade éprouvait une vive douleur, comme si on lui écartelait le gros orteil.

On voudra remarquer que, dans ce cas, le champ douloureux n'avait pas une topographie explicable. Il correspondait au territoire du nerf cutané postérieur de la cuisse et était en amont de toute section nerveuse, résultant de l'amputation, ce qui est pour le moins bien singulier.

Mais, sortons du domaine des amputés. Voici le résumé d'un cas d'ordre apparemment différent, où tout se passe de même façon que chez les amputés.

Un homme m'est adressé pour des douleurs intenses siégeant surtout dans les deux derniers doigts de la main droite, mais diffusant à la main, au poignet et à l'avant-bras. Les deux doigts sont en griffe. Il y a à leur niveau des ulcérations trophiques. Cet état est apparu six mois après une injection d'alcool dans le nerf chirurgicalement découvert, injection faite parce qu'il souffrait à la commissure de l'annulaire et de l'auriculaire, et sur les faces correspondantes de ces deux doigts, avec brûlures et irradiations. Il y a deux ans qu'il en est ainsi. Une infiltration stellaire le soulage immédiatement, et la sédation persiste encore le lendemain. Pour plus de sûreté, on fait une seconde injection. Et quatre mois plus tard, il n'y a plus qu'un résidu de douleur à la commissure du quatrième et du cinquième doigt, comme au début, me dit-il.

Cette série de faits tend à montrer que tout se passe dans certaines douleurs comme si, autour d'un noyau primitif, il y avait des zones de diffusion, dues à des modifications circulatoires locales, que l'infiltration sympathique réduit assez aisément.

***

7° *Faits qui montrent la création, par les opérations sympathiques, dans certains cas, d'une zone d'hyperesthésie, comme dans les expériences de Tournay.*

Depuis 1933 j'ai observé trois fois le fait suivant, que j'ai signalé à l'époque. Je le schématise, sans le déformer pour cela.

Chez des malades ayant des algies ascendantes posttraumatiques, ou un moignon douloureux, l'ablation stellaire, après un soulagement temporaire, est suivie, au bout de deux à trois semaines, de l'apparition d'une hyperesthésie douloureuse de la moitié de la face, de la nuque et du cou du côté correspondant. L'un d'eux s'en plaint encore après des années.

La topographie de cette hyperesthésie est exactement celle des modifications circulatoires que l'on observe après la stellectomie. Aucun changement n'est cependant extérieurement apparent. L'oreille n'est pas plus chaude que du côté opposé. La pommette n'est pas plus rouge. Au palper, la peau n'est pas modifiée. Le toucher y est perçu normalement. Peut-être est-il un peu plus obtus ? Nuance... Le chaud et le froid sont correctement analysés. Et cependant le malade dit éprouver une impression de striction douloureuse, qui s'arrête net sur la ligne médiane du front, du nez, des lèvres, du menton, du cou. Il dit en plus avoir mal à la tête et dans l'œil, d'un seul côté. Il va de soi que de ce côté, il n'y a pas de sudation.

Récemment, j'ai vu ce syndrome si particulier apparaître à l'état d'ébauche après des infiltrations répétées du 2e et du 3e ganglion dorsal, faites pour un syndrome douloureux posttraumatique qui avait été suivi d'amputation.

Il ne fait aucun doute pour moi, que cet état de dolorosité absorbante (j'entends dire, par là, qui fait vivre le malade concentré sur une douleur qui ne le quitte pas) ne soit lié à la suppression sympathique, qui dans tant d'autres cas est si bienfaisante.

Pour qu'il se développe, il faut un terrain particulier : celui, sans doute, qui est créé par les modifications circulatoires posttraumatiques. Voici qui semble le prouver.

Dans le premier cas, que j'ai observé, m'étant demandé si la douleur,

nettement limitée par la ligne médiane, n'était pas le fruit du déséquilibre circulatoire et sudoral existant entre droite et gauche, j'ai cherché à mettre au même régime les deux côtés de la face. J'ai donc coupé la chaîne cervicale au-dessous du stellaire. Les réactions circulatoires caractéristiques sont apparues immédiatement. La douleur est restée ce qu'elle était au niveau de la moitié de la face et du crâne. Le seul bénéfice de cette section a été la disparition du syndrome de Claude Bernard-Horner. Car, c'est un fait que j'ai souvent constaté, quand le sympathique cervical est coupé d'un côté, et le syndrome oculo-pupillaire présent, si l'on coupe le sympathique de l'autre côté, le Claude Bernard-Horner disparaît. Dès qu'il y a deux syndromes oculo-pupillaires, il n'y a plus de syndrome de Claude Bernard, et un ophtalmologiste, non averti de ce qui s'est passé, ne trouve plus trace révélatrice de la section sympathique.

Mais, je reviens à mon objet. En fait, dans le cas dont je parle, la section du sympathique du côté sain n'a eu aucun effet utile. Et cependant théoriquement, le régime circulatoire est le même des deux côtés. Pratiquement non, peut-être, car je ne suis nullement convaincu que l'état physiologique nouveau, créé par une section de la chaîne, soit identique à celui que produit une stellectomie, du point de vue de la face s'entend.

Je pense que sur ce point comme sur tant d'autres, il y aurait matière à de nombreuses analyses physiologiques. Et puisque j'en suis sur ce sujet, je voudrais attirer l'attention sur le désaccord apparent qu'il y a entre certaines observations précises qui montrent que les sections sympathiques unilatérales chez l'homme ont des effets circulatoires bilatéraux, pour quelque temps, alors que leur conséquence définitive nettement unilatérale s'arrête net sur la ligne médiane du corps, comme s'il y avait dans l'innervation une distribution rigoureusement unilatérale, de chaque côté.

J'aimerais voir étudier, par quelqu'un de qualifié, l'innervation des raphés médians, du point de vue de la douleur.

***

On voit les limites particulières, dans lesquelles se meut le phénomène douloureux, avec mille singularités qui tiennent aux circonstances et aux causes.

Nous ne connaîtrons la douleur que quand le pourquoi de tout ceci pourra nous être expliqué.

DES INDICATIONS ET DES RÈGLES DE LA CHIRURGIE DE LA DOULEUR

Il me reste à vous dire maintenant comment la chirurgie est arrivée à s'occuper de la douleur, pourquoi il y a une chirurgie de la douleur, et quelles en sont les règles.

Dès l'aube de l'humanité, l'esprit merveilleusement observateur du monde naissant a été amené à découvrir les plantes qui soulagent et les herbes qui stupéfient. Il est probable que les hommes, en faisant leurs expériences alimentaires, notèrent fortuitement sur eux-mêmes des effets thérapeutiques et qu'ainsi leur vint à l'idée de recourir aux simples pour soulager leurs malaises. Et ce ne fut pas seulement dans notre Univers à nous, Méditerranéens, comme on le pense trop aisément. Les hommes frustes des pays tropicaux, sans directive médicale, au titre que nous imaginons, surent, par de patientes observations, découvrir les extraordinaires effets des alcaloïdes, dont leurs forêts étaient riches, et ce sont eux qui nous ont appris à les manier.

Mais, en fait, pendant longtemps, l'humanité occidentale n'a eu, pour apaiser ses douleurs, que des breuvages de pitié et des fomentations calmantes.

C'était peu.

Depuis cinquante ans, la chimie et la pharmacologie ont bouleversé la pharmacopée traditionnelle en dotant la médecine d'un inépuisable bagage d'analgésiques et d'anesthésiques locaux. Puis, on a découvert les effets calmants des radiations de toutes sortes, si bien que nous sommes mieux armés contre la douleur qu'on ne l'aurait jamais osé rêver.

Malgré cela, malgré rayons et injections, il y a des malades que rien ne soulage. Il y en a dont la douleur reparaît plus brutale qu'avant, après une sédation de quelque temps. Il y en a dont l'organisme s'habitue vite aux toxiques. Il y a enfin ceux, dont la vigueur intellectuelle est conservée, qui désirent se délivrer une fois pour toutes de la tyrannie de médicaments qui les diminuent.

C'est ainsi qu'est née la chirurgie de la douleur.

Dès le début, elle a connu les plus grandes difficultés, et même encore maintenant, la tâche ne lui est pas facile.

Autant elle est aisée quand la douleur n'est que le symptôme bruyant d'une maladie connue, comportant une indication opératoire en elle-même, autant elle est difficile dans les cas où la douleur est toute la maladie.

La première difficulté est tout d'abord le diagnostic. — La douleur trompe beaucoup en médecine. Les erreurs les plus communes viennent de ce que beaucoup de maladies organiques prennent, pendant longtemps, le masque d'une douleur essentielle. Faute d'un diagnostic étiologique précis, on fait un traitement inutile, donc toujours fâcheux.

Celui qui veut se consacrer à la chirurgie de la douleur doit, moins que quiconque, se payer de mots. Il doit être plus rigoureux que les autres dans ses examens.

Ses succès seront en proportion de sa maîtrise clinique.

Loin de se mettre à l'affût de syndromes inédits ou obscurs, et de diagnostics d'exception, il doit avoir la hantise de chercher à tout ramener à des maladies banales, pathologiquement définies. Il doit être un organicien, habitué à raisonner toujours, instinctivement, la signification du symptôme qui se présente à lui.

Sous le masque d'une douleur périphérique, il doit savoir reconnaître la petite tumeur radiculaire, qui n'a pas encore donné le moindre signe de compression médullaire ou le schwannome périphérique, ou l'encéphalite à retentissement anormal.

Au delà du spasme, il doit toujours chercher l'artérite lointaine ou la côte cervicale. Et pour faire la preuve, il doit savoir recourir aux épreuves graphiques qui matérialisent les choses discrètes, épreuve lipiodolée, artériographie, etc... Et s'il n'y voit pas clair, il ne faut pas qu'il hésite à demander des avis et recourir à des spécialistes plus éduqués que lui.

S'il n'a pas la volonté de s'imposer cette discipline, *s'il n'est pas l'homme des examens répétés et de la réflexion, s'il ne sait pas douter de lui, s'il ne renonce pas quand il ne sait pas, s'il admet trop aisément un diagnostic imprécis, il commettra de lourdes erreurs thérapeutiques, et aggravera l'état de quelques-uns de ceux qu'il prétend guérir.*

Je veux vous mettre en *garde contre la facilité.* La chirurgie de la douleur a beaucoup pâti de ce que certains l'ont employée sans la préparation intellectuelle convenable, et sans avoir l'âme attentive et patiente qu'elle exige.

Voici quelques faits à titre d'exemples :

Il y a quelques années, un malade vient me voir d'assez loin, parce qu'il a depuis près de dix-huit ans des douleurs de l'épaule qui le gênent de plus en plus, et deviennent insupportables dès qu'il lève le bras jusqu'à l'horizontale. Il a vu quantité de médecins et de chirurgiens. On a parlé d'arthrite, d'immobilisation, de résection, et manifestement, il n'y a pas d'arthrite. On a parlé de névrite. Et, un jour, le grand mot est lâché d'opération sur le sympathique.

« Faites de moi, me dit-il, ce que vous voudrez. Je n'en puis plus.

Je l'examine. Tout est négatif — exploration clinique comme exploration radiographique. — Ni réaction circulatoire, ni atrophie. Et cependant la douleur est là qui bloque les mouvements. Et je ne trouve rien d'anormal. Pour mieux voir, j'avais fait asseoir le malade sur une chaise basse. Je tournais autour de lui, silencieux, depuis un quart d'heure, cherchant en moi-même plus qu'en lui, et, soudain, tandis que j'étais derrière lui, le dominant, je fus frappé d'une minime saillie sous le deltoïde de l'épaule malade, presque invisible, mais réelle quand on regardait bien d'aplomb.

« Je ne sais pas exactement ce que vous avez, lui dis-je, mais il y a certainement quelque chose sous votre deltoïde. Il faut inciser là et ne rien faire autre, et surtout pas d'opération sympathique.

J'incisai : sous le muscle, il y avait une minuscule bourse séreuse, avec un unique petit corps étranger fibrineux. Cinq minutes d'opération. Il y a huit ans que cet homme est complètement guéri.

Que serait-il arrivé, si j'avais cédé aux sollicitations, et coupé le sympathique au hasard ? L'homme aurait eu un syndrome de Claude Bernard, et il aurait gardé sa douleur. Il aurait eu deux maladies : la sienne, la vraie, et la mienne, la provoquée.

Et l'on dirait une fois de plus que la chirurgie du sympathique ne donne guère que des déceptions.

Voici un autre exemple :

Un avocat de 72 ans m'est adressé par sa famille, qui n'en peut plus de le supporter. Depuis trente-quatre ans, il souffre dans le bras. Tout contact lui est intolérable. Au début sa douleur était intermittente mais il pouvait encore s'occuper, plaider, vivre sa vie. Depuis dix ans, la situation est intenable : il ne porte plus que des vêtements dont la manche est fendue, flotte avec des liens lâchement noués. Comme il souffre à tout instant, il a peur de tout heurt, il terrorise ses enfants et ses petits-enfants qui tous le redoutent. Il est impossible de l'examiner. Le bras reste à quelque distance du corps. Mais on ne peut en approcher, le malade se refuse à tout contact. Il veut bien qu'on lui coupe des nerfs, mais il ne veut pas d'examen.

« Eh bien, lui dis-je, je vais vous endormir demain, et, s'il y a lieu, je vous opérerai séance tenante. » J'avais mon plan. Il ne pouvait s'agir que d'une cause locale, et, de toute évidence, il n'y avait ni maladie osseuse, ni maladie nerveuse, ni maladie artérielle.

Le lendemain, on donne du chlorure d'éthyle. Le bras est écarté. Il y a près de l'aisselle une minuscule tumeur grosse comme une tête d'épingle, dont la pression, même sous anesthésie, fait geindre le malade. C'est le type de la tumeur glomique de Masson. Je l'enlève d'un coup de ciseau. Le malade se réveille, étonné de ne plus sentir sa douleur de tout le bras. Il faut huit jours pour l'en désintoxiquer. Depuis trois ans, il vit heureux au milieu des siens.

Voici encore un cas simple en apparence, mais qui, en fait, ne l'était pas, puisque pendant un an la douleur a trompé tout le monde.

Un homme de 45 ans, blessé à l'épaule en 1915, guéri après nettoyage de sa plaie et de l'humérus intéressé, mais non rompu, commence dix-sept ans plus tard à souffrir violem-

ment de l'épaule. La douleur s'installe à demeure. Il est vu par les médecins les plus qualifiés, fait toutes sortes de traitements sans résultat et, au bout de trois ans, m'est adressé pour causalgie de l'épaule aux fins de sympathectomie.

Je l'examine : tout est négatif. L'articulation est douloureuse, mais intacte. Les mouvements s'y font bien. La douleur en brûlure irradie dans le cou, dans le dos, dans tout le membre supérieur. La cicatrice de la blessure est indolore. Je fais radiographier l'épaule sous diverses incidences, et je découvre un petit séquestre dans une minuscule cavité de la tête humérale. Je l'enlève. Je mets la cavité à plat : elle renfermait quelques fongosités et de la poussière d'os. Le malade est guéri instantanément à sa profonde stupéfaction. Et deux ans plus tard, il m'écrit sa joie « de n'avoir plus jamais éprouvé cette terrible sensation, de plomb fondu qui me coulait dans le bras ».

Voilà plus complexe :

Une malade vient me trouver en 1925, pour une douleur très vive dans le fond de la gorge, au niveau de l'amygdale gauche, qui dure depuis plus d'un an. A l'examen, je ne trouve rien qu'un peu de rougeur. La topographie de la douleur est assez particulière : la malade indique la profondeur de la région sous-angulo-maxillaire, et l'amygdale. La douleur apparaît là sous forme de crises aiguës, violentes, comme un coup de couteau, surtout au passage des aliments. Je pense à une névralgie du glosso-pharyngien, après avoir fait vérifier le pharynx, la région pharyngo-laryngée et épiglottique. Pour assurer le diagnostic, je prie mon interne Fontaine de faire l'anesthésie du nerf. Il ponctionne un peu au-dessus de l'angle dans la direction de la paroi pharyngée. Arrivé à la bonne profondeur, il aspire avant d'injecter : surprise, il vient du liquide. Il s'agit d'un adénome du prolongement pharyngé de la parotide. Je l'enlève deux jours plus tard. La douleur évidemment a disparu.

Voici plus complexe encore :

Un médecin vient me trouver pour une sclérodermie progressive et grave, à laquelle s'est ajoutée une névralgie faciale. Je l'examine longuement. Je le retourne dans tous les sens. J'ai mauvaise impression. Je me méfie, et je prescris un traitement d'attente, remettant à quelques mois une opération sympathique. Peu de temps après, une mésencéphalite se déclare et la mort ne tarde pas.

Je pourrais multiplier les exemples.

Ce que j'ai dit est suffisant pour vous montrer que la douleur n'est qu'un symptôme, qui veut être analysé dans sa genèse et dans son mécanisme de production, et qu'il ne faut pas opérer au hasard. Là, moins qu'ailleurs, la chirurgie ne doit se contenter d'être le bras séculier de la médecine. Elle doit garder son libre arbitre, être maîtresse de ses décisions et n'avoir que des indications réfléchies, mûries par elle.

On l'a parfois un peu oublié.

Ce que je viens de dire comporte déjà une éthique.

Voici encore des règles que je crois essentielles.

Il faut tout d'abord ne jamais nuire. — Les opérations dirigées contre la douleur ne doivent être ni dangereuses pour la vie, ni faire courir le risque d'une infirmité grave. On ne doit pas, pour supprimer une maladie, en créer une autre.

Pour ce motif, je pense qu'il ne faut pas couper des nerfs mixtes et créer des paralysies, qu'il faut s'efforcer de ne pas employer la cordotomie, opération médiocre à mon avis, trop en honneur, qui laisse souvent après elle des troubles douloureux et très souvent des troubles sphinctériens, sans toujours mettre à l'abri des récidives.

C'est pour cela que les bénignes opérations sympathiques qui, syndrome de Claude Bernard mis à part, ne mutilent pour ainsi dire jamais, ont un si grand intérêt.

Techniquement, les opérations dirigées contre la douleur ne doivent entraîner qu'un minimum de délabrement. On doit être assez maître de ses mouvements, pour ne faire aucune lésion aux organes voisins, surtout si l'opération est difficile. Mais il faut faire ce qu'il faut, et ne pas renoncer à cause de quelques difficultés.

Il faut, d'autre part, intervenir précocement, en choisissant d'emblée la bonne opération. — Si l'on attend trop, dans les syndromes douloureux, on s'expose à n'opérer que des psychopathes et des morphinomanes surtout dans les douleurs sympathiques. La douleur sympathique a ce caractère, déjà signalé, de retentir très vite sur le moral de celui qui souffre. En quelques semaines, elle donne, à un homme valide, le masque et les attitudes définitives d'un prédisposé.

Le temps qui passe exagère encore cela et au bout de quelques années de souffrance, il y a des malades qu'on ne peut plus guérir. Ainsi, en est-il d'un grand nombre de cénesthopathies posttraumatiques, parmi lesquelles se rangent beaucoup de moignons douloureux.

En outre, parfois, les malades, les blessés surtout, sont installés dans leur douleur. Ils veulent bien ne plus souffrir. Mais, ils ne voudraient plus être dans l'obligation de travailler. Cela crée un complexe psychique, que la chirurgie ne peut dénouer, et qui fausse beaucoup de résultats.

J'ai vu un ancien accidenté se suicider, parce que guéri, il était dégoûté de la vie sans joie, qu'il lui avait fallu reprendre.

Enfin, il ne faut pas multiplier les opérations, et croire que l'on a à sa disposition une gamme à jouer lentement.

Les réinterventions multiplient toujours les causes d'échecs, en créant névromes et cicatrices. D'autre part, en certaines régions, notamment

au cou, toute opération crée des conditions circulatoires locales qui rendent les réinterventions difficiles et dangereuses.

J'ai cité autrefois un cas, où il m'avait été impossible de trouver le ganglion étoilé chez un malade auquel on avait, quelques mois auparavant, enlevé une partie de la chaîne cervicale et libéré le plexus brachial. Tout était infiltré et œdémateux, bien que l'évolution de la première opération ait été aseptique. Dans un autre cas, après une ramicotomie cervicale supérieure, chez une malade atteinte d'angine de poitrine, j'ai eu les plus grandes difficultés à trouver le ganglion cervical supérieur, et je ne l'ai enlevé qu'au prix d'une déchirure de la jugulaire interne.

Donc, il faut, autant que possible, réussir du premier coup.

Mais, par-dessus tout, IL NE FAUT PAS SE PAYER DE MOTS, et toujours faire tout ce que l'on voulait faire et seulement cela.

Les neurotomies et les sympathectomies ont cette grande valeur éducative d'être des opérations à test. Elles ont des conséquences physiologiques qui ne peuvent pas manquer. Si les tests ne sont pas là, c'est que l'opération n'a pas été faite. Il faut avoir le courage de se le dire et de le dire aux autres. Je suis persuadé que, dans cette chirurgie, bien des échecs n'ont pas d'autres causes que l'incomplète réalisation de l'opération projetée. Si une neurotomie rétrogassérienne laisse persister des douleurs dans le domaine du maxillaire supérieur ou de l'ophtalmique, c'est qu'elle n'a été que partielle. Si, au bout de dix ou quinze mois, la douleur reparaît, c'est que la neurotomie a été prégassérienne et non rétrogassérienne, seul le nerf maxillaire inférieur ayant été coupé.

De même, nous ne devons pas admettre comme opération sympathique, la section d'un nerf cervical qui ne donne pas naissance au syndrome oculo-pupillaire, ou la découverte artérielle qui n'est pas accompagnée des réactions vaso-motrices connues.

Une dernière règle : EN CAS D'ÉCHEC IL NE FAUT PAS EN VOULOIR AU MALADE DE SON INSUCCÈS. Ce n'est pas lui qui a tort, mais nous qui n'avons pas su discerner ce qu'il fallait faire, ou l'avons mal fait.

On doit donc s'adapter à la désillusion de l'opéré, lui redonner confiance dans une tentative ultérieure, lui insuffler une nouvelle espérance, bref, savoir exercer l'action morale nécessaire. Les chirurgiens brusques, emportés, peu maîtres de leurs réactions, ne doivent pas s'adonner à une chirurgie qui exige un constant tonus moral, et réclame souvent la maîtrise de ses déceptions.

Il faut de la diplomatie dans la chirurgie de la douleur.

III

NÉVRALGIES DU TRIJUMEAU ET ALGIES DE LA FACE

La face est un siège fréquent de douleur sans cause. Est-ce parce qu'elle est découverte, exposée au froid, aux brusques variations thermiques ? Nul ne sait. Mais c'est ainsi. Il est bien entendu que je laisse de côté toutes les douleurs symptomatiques d'une infection dentaire ou sinusienne ; je n'y fais allusion que pour rappeler que l'on doit toujours y songer. Et ceci dit, revenons-en aux algies essentielles.

Elles sont nombreuses. La névralgie du trijumeau est, de toutes, la plus importante, la plus fréquente aussi, et c'est une des plus terribles maladies qui soient.

Ce n'est pas parce qu'elle tue. Tout au contraire, c'est parce qu'elle dure. Elle commence à l'âge moyen de la vie, et ne cesse guère d'elle-même. Sans doute, elle peut avoir de longues rémissions, un an, deux ans, mais elle reprend pour ainsi dire toujours et ne s'arrête qu'avec la mort. J'ai opéré une malade de 74 ans qui souffrait depuis trente-deux ans. Et quand il en est ainsi, la douleur ne se lasse jamais. Elle s'exagère lentement, sans s'épuiser, et arrive peu à peu à interdire toute activité, toute possibilité de vie familiale, professionnelle, sociale. Les périodes de rémission sont de plus en plus courtes. Les crises sont de plus en plus fréquentes, de plus en plus intenses. Tout les provoque, et, pour essayer d'atteindre une paix impossible, le malheureux finit par se séquestrer lui-même, quand il ne se tue pas.

Le fait est qu'autrefois, la névralgie du trijumeau conduisait souvent

au suicide. La hantise en venait aux âmes les mieux trempées, et je songe, en parlant ainsi, à l'aveu plein de tristesse et de honte, que me fit un jour une religieuse de 72 ans, supérieure de son couvent, souffrant depuis une quinzaine d'années : « Si vous aviez refusé de m'opérer, je me serais jetée dans le Rhône en vous quittant. »

Au reste, un de mes premiers souvenirs d'étudiant est d'avoir eu à soigner un pauvre diable, désespéré de souffrir, que l'on venait de retirer du Rhône. On l'avait amené dans le service de mon Maître Poncet, où lui furent faites les neurotomies périphériques que l'on pratiquait à l'époque. Il partit soulagé, mais sa douleur reparut et deux mois plus tard, il était ramené à la clinique avec une balle dans la tête, et il en mourut. Ce fait m'avait vivement impressionné. Peut-être est-il un de ceux qui m'ont poussé, il y a longtemps déjà, à m'occuper de la chirurgie de la douleur.

DE QUELQUES FAITS PHYSIOLOGIQUES NOUVEAUX AU SUJET DE L'INNERVATION SENSITIVE DE LA FACE

Avant d'aborder l'étude des douleurs de la face, je voudrais vous signaler quelques faits nouveaux qui pourront, peut-être, servir à en expliquer certaines obscurités.

La sensibilité tactile de la face est assurée par le trijumeau, dont le territoire s'étend en haut jusqu'au milieu du crâne, de côté jusqu'en avant de l'oreille, en bas jusqu'au-dessus de l'angle de la mâchoire. Les dents reçoivent également leurs nerfs du trijumeau, les maxillaires aussi. Et, de même, la muqueuse des paupières, du nez et de la bouche et toute la partie antérieure de la langue. Le dessin précis du territoire trigémellaire a été tracé par Cushing chez des hommes ayant subi la section rétrogassérienne du nerf. Et nul autre nerf que le trijumeau n'y participe, du moins pour ce qui est de la sensibilité superficielle, car la sensibilité profonde semble assurée par le facial. En tout cas, les cellules d'origine des fibres centripètes de la face se trouvent dans le ganglion de Gasser.

Or, dans ces dernières années, l'analyse chirurgicale chez l'homme m'a révélé certains faits qui ont un réel intérêt pour la connaissance des algies de la face. Tout chirurgien qui voudra se donner la peine de les chercher sous anesthésie locale les retrouvera à volonté :

Premier fait : quand on découvre la chaîne sympathique cervicale, si on pince le ganglion cervical supérieur, ou les deux premiers rameaux

communicants cervicaux, ou la chaîne jusqu'au ganglion moyen et, mieux encore, si on électrise ces différents points du sympathique, on produit une vive douleur dans les dents de la mâchoire inférieure, dans l'os lui-même, dans l'angle et dans la région de l'articulation temporo-maxillaire. La scurocaïnisation l'empêche d'apparaître.

Nous avons signalé ces faits, Fontaine et moi, il y a dix ans, et Frazier les a récemment retrouvés.

Deuxième fait : si on pince l'adventice de la fourche carotidienne ou celle de la carotide primitive, on observe la même douleur mais moins intense.

Troisième fait : si l'on pince la face antérieure de la capsule propre du corps thyroïde ou le pédicule des parathyroïdes inférieures, la même douleur apparaît.

Quatrième fait : le pincement des premières branches des nerfs cervicaux et plus spécialement du grand nerf occipital d'Arnold produit parfois, mais non toujours, la même douleur.

Ceci ne veut pas dire que tous ces nerfs participent à l'innervation de la mâchoire et des dents et interfèrent dans l'aire trigéminale. Je pense simplement que l'excitation de ces nerfs produit des phénomènes vaso-moteurs dans la sphère du trijumeau et qu'ainsi peut naître de la douleur au niveau de la face sans que le trijumeau soit directement malade.

Et ceci ne doit pas être oublié quand on étudie les algies faciales dont tant d'aspects nous sont encore inexpliqués. Il y a certainement des douleurs faciales et dentaires, qui sont d'origine cervicale et provoquées par quelque chose comme une simple adénopathie chronique du cou. J'en ai vu, mais ne comprenant pas ce qui se passait, j'ai, comme d'autres sans doute, parlé d'irradiations et laissé les choses dans le vague.

DE LA VRAIE NÉVRALGIE TRIGÉMINALE

En vertu d'un de ces vices de langage dont la médecine est pleine, quand nous disons névralgie faciale, ce n'est pas la même chose que quand nous disons algie de la face. Cela signifie, chacun le sait, névralgie du trijumeau. Et ce qui caractérise essentiellement ce que nous entendons signifier, c'est que la douleur est strictement localisée au territoire de ce nerf, qu'elle se calque sur la topographie de ses branches. Il est rare, au reste, que toutes soient atteintes à la fois. D'habitude, la douleur

est localisée à l'une ou à l'autre, à deux généralement, en prédominant sur l'une d'elles. Elle ne dépasse pas la ligne médiane. Elle respecte l'angle de la mâchoire, le pavillon de l'oreile. Elle atteint la muqueuse des paupières, de la joue, de la langue, le pli jugal, le rebord alvéolaire. Elle ne s'évade jamais ni dans le cou, ni dans la nuque. Elle ne déborde pas du côté opposé. Sans doute, il y a parfois des névralgies bilatérales. Ce n'est ni fréquent, ni exceptionnel. J'en ai vu quatre et opéré trois. Cushing en signale 4 à 5 p. 100, et Frazier 2 p. 100. Quand il en est ainsi, les deux douleurs sont successives dans le temps. Un côté ne se prend qu'après l'autre. Pendant longtemps, la maladie est strictement unilatérale. Et quand les deux côtés sont atteints, la douleur n'y marche pas du même pas. D'un côté, c'est une douleur mineure qui n'atteint pas la grande acuité de celle du côté opposé. Le plus habituellement d'ailleurs, d'après ce que j'ai vu, le second côté ne se prend ou paraît ne se prendre que quand l'autre est guéri, après intervention.

Je ne vous décrirai pas la crise. Son histoire clinique est admirablement faite partout. Et on ne démarque pas Trousseau.

Je ne vous en dirai que ce qu'il ne faût jamais perdre de vue dans la séméiologie, pour ne pas se tromper.

Tout d'abord, la douleur n'est pas continue. Elle est toujours *intermittente*, avec de nombreux moments de complète accalmie, qui, dans les débuts, peuvent durer des mois, des années. C'est une *douleur en crises*, même à une période avancée de l'évolution, même quand les éclairs sont subintrants. Et la crise en soi est très brève : quelques secondes, une minute. Des neurotomies, plus ou moins efficaces, la répétition des injections d'alcool, peuvent à la longue modifier un peu ce caractére. Rien ne le supprime jamais.

En second lieu, *la douleur ne s'accompagne jamais d'anesthésie.* Il n'y a même *pas d'hypoesthésie, ni de la face ni de la bouche,* sauf injection d'alcool ou neurotomie préalables. Et surtout pas d'insensibilité cornéenne. Le plus habituellement, au contraire, il y a plutôt de l'hyperesthésie. La constatation d'une anesthésie cutanée, et surtout d'une anesthésie cornéenne, doit toujours faire penser que la douleur est symptomatique d'une tumeur.

Enfin, alors qu'il est habituel de voir la crise produire des myoclonies, des trémulations, des grimaces cloniques et surtout le tic facial, *la névralgie faciale ne comporte jamais ni paralysie des muscles de la face, ni contracture durable* de la face, de la langue ou des muscles de l'œil. La constatation d'un trismus surajouté à une algie faciale doit toujours faire rejeter le diagnostic de névralgie vraie du trijumeau. Comme

dans le cas de paralysie associée, c'est toujours à un néoplasme qu'il faut alors songer.

Il suffit d'être fixé sur ces divers caractères et de savoir qu'ils sont absolus, pour qu'aucune fâcheuse confusion ne soit possible. Et c'est heureux. Car, ne croyez pas que ce soit simple jeu d'esprit que de chercher à faire des distinctions dans les algies faciales. Le diagnostic est ici d'importance capitale pour la thérapeutique. Il faut faire des distinctions, parce que la section du trijumeau, qui guérit toujours la névralgie vraie du trijumeau, ne soulage qu'exceptionnellement ce qui n'est pas névralgie trigéminale essentielle.

DES ALGIES FACIALES QUI NE SONT PAS TRIGÉMINALES

Or, il y a de nombreux types d'algies faciales qu'il faut différencier de la trigéminale. Il y a d'abord des algies trigéminales passagères, c'est-à-dire liées à un état local curable, dont elles sont l'expression. Il y en a dans les sinusites latentes. Il y en a de provoquées par des soins dentaires, en particulier par la destruction de la pulpe à l'acide arsénieux. Il y en a qui succèdent à des opérations sinusiennes légitimes. Aussi, tout examen d'algie faciale doit-il comporter un inventaire soigneux de la bouche, du nez, des dents, des sinus, de la gorge et être suivi de radiographies de la face. Et l'on ne parlera de névralgie vraie, que si l'enquête est négative. Il y a, d'autre part, des algies faciales dont il suffit de savoir l'existence pour ne pas se tromper.

Il y a d'abord *la névralgie du ganglion sphéno-palatin*, que Sluder isola en 1908. Elle est caractérisée par des douleurs à la racine du nez, autour de l'œil, au niveau des dents de la mâchoire inférieure que l'on sent comme allongées, avec des irradiations dans l'arcade zygomatique et la tempe, parfois dans la mastoïde, l'occiput, et même parfois jusque dans le bras. La crise s'accompagne d'hydrorrhée nasale, de congestion des muqueuses nasale et oculaire. Elle serait due à une infection latente du sinus sphénoïdal, ou d'un sinus accessoire, et fréquemment, dit-on, hors le cas d'infection franche, elle cède à l'anesthésie du ganglion sphéno-palatin et à son ablation.

J'ai cru en avoir observé un cas : le malade qui souffrait beaucoup aussi dans le palais avait été soulagé par l'infiltration du ganglion. Mais j'ai appris deux ans plus tard, qu'il avait été opéré ailleurs par

neurotomie rétrogassérienne, qu'il était guéri et qu'il s'agissait bien d'une névralgie vraie du trijumeau.

Les *névralgies vélo-pharyngiennes* sont ennuyeuses et difficiles à bien connaître. Leur rareté ne nous familiarise pas avec elles.

Il faut en rapprocher certaines *otalgies paroxystiques*, accompagnées d'irradiations à la face. J'en ai observé une qui était symptomatique d'une tumeur parotidienne. La ressemblance était assez grossière.

La névralgie du glosso-pharyngien ne peut guère tromper : la douleur en éclair, provoquée par le passage des aliments sur le partie gauche de la base de la langue, siège dans la profondeur de la région de l'angle de la mâchoire et au niveau de l'amygdale. J'ai dit plus haut avoir cru en observer une qu'une ponction involontaire a révélé symptomatique d'un kyste du prolongement pharyngien de la parotide.

La névralgie du ganglion géniculé, rarissime, ne peut guère prêter à confusion, puisqu'elle siège dans le pavillon de l'oreille, et n'a que de simples irradiations dans le domaine du trijumeau. En outre, elle succède à une éruption zostérienne du conduit auditif externe. Cela en signe la nature.

La névralgie frontale, qui survit à un zona ophtalmique, est définie, elle aussi, par les circonstances mêmes de son apparition. La douleur siège dans le territoire de l'ophtalmique. Elle est continue, brûlante, avec des paroxysmes violents. La peau est hyperesthésique. Ces caractères ne sont pas ceux d'une névralgie trigéminale. En outre, tout survient après une infection zostérienne de la portion ophtalmique du Gasser, qui, embryologiquement et phylogénétiquement, a dit Frazier, est séparée de la partie maxillaire. Le diagnostic est donc aisé.

Je n'en ai traité qu'un seul cas. Le malade présentait une hémicrânie très douloureuse, depuis cinq mois. Elle résistait à tous les traitements. L'éruption vésiculeuse avait laissé un petit ulcère de la cornée et des cicatrices blanchâtres dans toute la zone douloureuse. La pression du liquide céphalo-rachidien était très basse. Je fis l'ablation du ganglion cervical supérieur. Les douleurs cessèrent, l'ulcère se cicatrisa. L'examen histologique montra dans le ganglion une surcharge pigmentaire et des granulations lipoïdiques, entourées de cellules inflammatoires. Le succès immédiat fut brillant, mais, quelques mois après, les douleurs reparurent. Et ce fut un échec.

Il y a des *douleurs profondes de la face qui succèdent à des interventions sinusiennes* et en traduisent la cicatrice. Je ne crois pas qu'elles représentent des reliquats d'infection. Leur apparition capricieuse, leur évolution de pair avec des crises sécrétoires font penser qu'elles sont du

type sympathique. Elles désespèrent ceux qui en souffrent. Elles sont faciles à reconnaître, mais difficiles à guérir.

Les névralgies symptomatiques d'une tumeur intracranienne sont souvent plus difficiles à connaître pour ce qu'elles sont. On peut tout voir comme tumeur arrivant jusqu'au ganglion de Gasser : méningiome, gliome, neuroblastome, ostéosarcome. Fedor Krause, dans son livre, y insistait beaucoup. Je n'en ai vu que trois cas, deux dont je parlerai plus loin et un épithélioma de l'oreille envahissant le rocher en donnant naissance à une névralgie assez typique comme crises.

Peet, en 1927, en a réuni 65 cas. D'après sa statistique, les tumeurs qui donnent le plus facilement des signes de névralgie sont les méningiomes et les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. Heureusement, Cushing nous a appris à les reconnaître. Il y a cependant des cas où le diagnostic est impossible : quand le réflexe cornéen est conservé, quand la musculature de la face est intacte, quand l'audition est normale, quand il n'y a aucun signe de tension intracraniennne, quand l'œil n'a pas de stase : on n'a vraiment pas de raison pour se méfier en présence d'une névralgie typique par ailleurs.

Il y a quelques mois, j'ai trouvé ainsi, en allant vers la racine protubérantielle, un petit méningiome juxtagassérien, que j'ai enlevé. Mais, par surcroît, j'ai coupé la racine, et le malade a été complétement guéri.

Les tumeurs du ganglion lui-même forment un groupe plus homogène et plein d'intérêt. Elles évoluent très lentement, et ne donnent d'autre symptôme qu'une névralgie faciale, tenace, constante, réveillée ou exagérée par des causes extérieures banales. Frazier a cité une observation où la douleur disparaissait la nuit. La tumeur fut une trouvaille opératoire. Il en fut de même dans le seul cas que j'ai observé. Un jour, intervenant pour une névralgie franche et typique, j'ai trouvé un fibrome gassérien, qui s'est énucléé presque de lui-même, dès que fut ouvert le cavum de Meckel. J'ai, par prudence, coupé la racine. Le malade a bien guéri. Il avait, avant l'opération, un réflexe cornéen intact et ne présentait aucun signe qui pût mettre en éveil.

Stookey a attiré l'attention sur *la myosite du masséter et du temporal,* qui serait capable de simuler la névralgie vraie. Il en aurait vu 22 cas en cinq ans. La douleur siège dans les deux muscles, et aurait le caractère paroxystique. Mais elle reste localisée au point de pression. Je ne sais à quoi cela correspond. Peut-être, faut-il rapprocher cette description de ce que nous appelons la cellulite ?

Il est plus important pour nous de bien connaître les *sympathalgies.* Autrefois, Jaboulay, puis Vidal avaient insisté sur les névralgies faciales

sympathiques. Ils appelaient ainsi celles qui s'accompagnent de crises vaso-motrices visibles. Leurs descriptions sont oubliées, et voici ce que l'on entend aujourd'hui par sympathalgie, à la suite de Sicard et de Tinel. Il ne s'agit plus de douleurs intermittentes, mais de douleurs continues, diffuses, permanentes, souvent brûlantes, de vraies causalgies faciales, exacerbées ou réveillées par le froid et le chaud, par l'émotion, par l'inquiétude, bref, ayant le caractère affectif. Par contre, les mouvements de la face n'auraient pas l'action provocatrice qu'ils ont dans la névralgie trigéminale. Les troubles douloureux débordent largement la face, s'étendent à la nuque, à l'occiput, au cou, à l'épaule, quelquefois descendent dans le membre supérieur. Il s'y associe parfois des troubles vaso-moteurs, de la congestion du visage, de la conjonctive et de la pituitaire.

Quand on lit cette description, on s'explique mal qu'il puisse y avoir confusion. Il est probable que, dans la réalité, les choses sont moins schématiques, car le nombre des erreurs a été grand et demeure encore important, je crois. Or, ces erreurs ont des conséquences fâcheuses : les procédés chirurgicaux qui guérissent la névralgie faciale sont ici inopérants. Ni les injections d'alcool, ni les neurotomies périphériques, ni la rétrogassérienne ne soulagent les sympathalgies. Et les malades désespérés devant nos hésitations cherchent à être considérés comme des trigéminaux. Ils insistent tellement pour être opérés, on a si grand désir de les soulager, que finalement, l'on n'a plus le courage de leur refuser une intervention, et l'on se dit : « Après tout ? Peut-être ? »

Il faut cependant savoir s'abstenir. Le résultat des opérations est toujours nul. Et l'insuccès détournera de l'opération quelques vrais trigéminaux.

S'agit-il bien, dans ces cas, d'algies sympathiques ? Je n'en suis nullement convaincu. Les algies sympathiques vraies n'ont pas les carractères cliniques susindiqués. Dans les cas que j'ai vus, l'injection de scurocaïne le long de l'artère temporale superficielle a provoqué quelque répit. Peut-être parfois, les crises sont-elles symptomatiques de petites lésions artérielles ? Chavany en a récemment parlé. Dans ces deux dernières années, j'en ai repris l'étude en m'adressant à l'étoilé ou au 2e ganglion dorsal, à la façon de Mixter et de J. White. Avec l'anesthésie du 2e dorsal répétée, j'ai obtenu des sédations de quelques semaines puis les douleurs sont revenues. J'ai l'impression que nous sommes là devant une maladie que nous ne connaissons pas.

Je rapprocherai de ces faits les cas dans lesquels, intervenant avec hésitation pour une névralgie faciale extensive, j'ai trouvé la méninge

congestionnée, un peu velvétique, adhérente au crâne par places. On aurait dit qu'il y avait eu un *processus méningé*. J'en ai vu deux exemples. J'ai fait une neurotomie. Le résultat a été nul. De quoi s'agissait-il? De phénomènes méningés anciens correspondant à une encéphalite localisée ? Je ne sais pas.

Très proches de ces cas, mais distincts d'eux trouvent place les *psychalgies faciales* que Alajouanine et Thurel ont récemment décrites. Elles sont caractérisées par le contraste entre la verbosité du malade dans la description des symptômes et le calme apparent du visage. Je ne connais pas ces faits et n'en puis parler.

DE LA NÉVRALGIE MINEURE

Après cette énumération des diagnostics à faire et des erreurs à éviter, avant d'étudier la névralgie faciale elle-même, il me reste à dire quelques mots de ce que l'on a appelé *la névralgie mineure.*

La névralgie mineure est, en fait, une névralgie vraie du trijumeau, mais encore bénigne, encore atténuée, à crises encore peu fréquentes et à extension lente.

Elle ne doit pas être confondue avec *les petites algies posttraumatiques,* consécutives à des accidents atteignant le visage, ou à certaines opérations faciales ou dentaires. Ces algies faciales avec spasmes fibrillaires ne sont pas rares après des accidents (sections multiples par bris de glace par exemple, chute, contusion, etc...). J'en ai soigné deux cas qui ont été très améliorés par des infiltrations scurocaïniques le long des cicatrices ou au contact de l'artère faciale. Elles ne comportent pas nécessité d'action sur les troncs nerveux ni sur les troncs sympathiques.

Les avulsions dentaires, surtout chez les vieilles gens, et quand elles sont multiples, laissent parfois après elles, mais à quelque échéance, des *algies du rebord alvéolaire.* D'après ce que j'ai vu, ce ne sont pas plus des névralgies du trijumeau, qu'une algie de même type au niveau de la main n'est une algie du médian. Ce sont des douleurs localisées, périphériques, et pour lesquelles il ne faut se laisser aller à aucune opération intempestive ; les neurotomies avec arrachement sont toujours inefficaces. Je crois que ces douleurs ne sont justiciables que de la résection du rebord alvéolaire à la façon de Jarre. Quand on examine avec soin les gencives de ces malades, on voit, en effet, que *la muqueuse y*

est trop courte pour le volume de l'os, cependant atrophique, qu'elle recouvre. Elle est tendue sur lui comme sur un chevalet, sans souplesse. La sensibilité y est exacerbée. Tout contact y est intolérable. Le port d'un appareil, la mastication sont très difficiles. Le mieux est donc de réséquer assez d'os, pour que la muqueuse retrouve de la souplesse. Mais cette atrophie de la muqueuse est sans doute un phénomène d'évolution sénile, donc peu attaquable chirurgicalement, et il ne faut pas escompter de trop beaux résultats.

Pour les névralgies mineures vraies, le problème est tout autre. Beaucoup ne sont pas des névralgies trigéminales, mais de simples odontalgies avec irradiations qui s'exagèrent après ablation pour disparaître finalement et définitivement. Mais, il y en a qui sont bien de vraies névralgies faciales, frustes, à lente extension, qui finissent toujours par s'accuser. J'ai l'impression que, trop souvent, l'idée qu'elles sont périphériques fait commettre encore d'inutiles arrachements. Toujours est-il que, commme le dit Stookey, généralement, ces malades, quand ils arrivent entre les mains d'un neuro-chirurgien, ont surtout « *le syndrome des opérations multiples inutiles* », et sont, de ce fait, devenus difficiles à guérir.

A mon avis, c'est à ce type de douleurs que conviennent l'aconitine, la quinine, l'extrait thébaïque, le gelsemium. Il faut avoir la sagesse de ne rien brusquer, et connaître l'art de faire patienter. On se contentera d'injections de scurocaïne dans les nerfs ou le long des artères, ce qui ne compromet rien. Et si la récidive vient, si la douleur s'accroît, on ira de suite à la racine postérieure, comme pour une grande névralgie. On évite ainsi par décision opportune beaucoup de souffrances et beaucoup de dépenses aux malades.

Beaucoup de dépenses ! Cette considération ne devrait pas être évoquée, surtout au Collège de France, où l'on doit avoit le soin de se tenir sur le plan des idées. Et, cependant, j'estime qu'elle doit être mise en valeur.

Quand on s'occupe de la chirurgie de la douleur, et que les circonstances ont fait de vous, sur beaucoup de points, un juge en dernier ressort, on entend sans cesse le même refrain : Depuis dix ans, j'ai consacré tout ce que j'avais à me faire soigner sans succès. Je n'ai plus rien et je souffre toujours davantage...

Nous devons stigmatiser ces prolongations inutiles et dispendieuses de traitements inefficaces, que permettent seules l'aboulie coupable du médecin et la dérobade devant la responsabilité d'un conseil désintéressé. L'ignorance thérapeutique, l'ignorance voulue est une des immoralités de la

médecine contemporaine. On n'a pas le droit d'ignorer certaines possibilités de guérison ou de les écarter parce qu'on a d'autres idées. Et, nulle part, ceci n'est plus vrai que dans les syndromes douloureux, que dans la névralgie du trijumeau en particulier.

NATURE DE LA NÉVRALGIE

Cette névralgie essentielle qu'est-elle en soi ?

On n'en sait absolument rien. Il est de tradition de parler de syphilis. Il est possible que certaines névralgies aient cette origine. Je n'en ai jamais rien vu qui me permette de le croire. S'il y a le moindre soupçon, on doit toujours commencer par faire le traitement spécifique. Mais, la syphilis n'est certainement pas en cause dans les cas que nous voyons, nous chirurgiens.

Pour ces cas, rien ne peut être invoqué. La cause n'est pas périphérique. Les dents sont injustement rendues responsables d'une douleur qui paraît plus centrale que périphérique. Je ne crois pas au rôle de la carie. Beaucoup d'algiques ont des dents parfaites et inversement. Rien ne permet de parler d'infection latente, à plus forte raison de virus neurotrope. Et je crois personnellement très peu aux névrites essentielles.

Nous ne savons pas ce qui agit pour déclencher la névralgie, ni où ce quelque chose agit. Je crois, sans pouvoir le prouver, que le siège du mal est gassérien. Mais j'admettrais tout aussi bien, avec Baudouin, que c'est le noyau ponto-bulbo-médullaire du trijumeau qui est en cause.

Winkler pense que la névralgie faciale peut être symptomatique d'une atteinte du thalamus contro-latéral.

Pour Baudouin, l'essentiel est que le centre soit prédisposé.

Peut-être, la maladie est-elle purement fonctionnelle au début ? Il est fort possible qu'elle soit le résultat de vaso-constrictions répétées agissant sur la voie trigéminale. Ce qui déconcerte, ce sont les intermittences si longues du début et, cependant, le caractère progressif de la maladie. Par ailleurs, aussi, sa curabilité immédiate et définitive par la neurotomie rétrogassérienne.

Comme il s'agit de gens ayant d'habitude passé la cinquantaine, presque toujours, on peut dire artériosclérose, neuro-arthritisme, hypertension ou diabète : des mots.

Je n'ai jamais trouvé, sur les quelques 215 cas que j'ai vus, matière à une hypothèse valable.

On a beaucoup parlé, depuis quelques années, du rôle de la compression, notamment de la compression par une branche artérielle. Dandy a cité des faits où il y avait coïncidence de névralgie du trijumeau et d'anévrisme du tronc basilaire, ou compression de la racine par une branche artérielle provenant du tronc basilaire ou de la cérébrale postérieure Il dit avoir vu 30,7 p. 100 de ces cas, et 14 fois p. 100 une compression veineuse.

Malgré l'autorité de Dandy, je ne crois pas que nous devions nous laisser aller à semblables suggestions.

Le temps est passé de ces étiologies trop mécaniciennes. Les névralgies tiennent vraisemblablement à des causes plus profondes qu'un contact anormal d'artère et de nerf. On pourrait tout aussi bien dire qu'il y a des névralgies du trijumeau, parce que le ganglion repose sur l'os et qu'il y est comprimé par le cerveau. Chez tout le monde, la racine sensitive et le ganglion marquent leur empreinte sur l'os ; cela ne gêne personne, et on voudrait qu'une boucle artérielle provoque des algies tenaces ! Je demeure sceptique. Ne savons-nous pas que, partout, les tumeurs, en naissant, tendent des nerfs sensitifs, sans donner le moindre symptôme douloureux, des nerfs moteurs, sans produire le moindre trouble de conduction nerveuse ? Ce n'est pas la même chose, dira-t-on ? Et pourquoi ? Une racine postérieure, un nerf comme le médian, sont-ils moins excitables que la racine protubérantielle ? En fait, il y a en nous-mêmes quantités de choses qui peuvent agir sur la conductibilité d'un nerf, plus sûrement qu'un contact mou avec une artère ou une veine. Le nerf n'est pas un simple conducteur assimilable à un fil électrique. Il vit. Il est soumis à des conditions physiques, chimiques, nutritives. Il a ses vaisseaux. Il a une nutrition propre. Sa conductibilité normale est fonction d'un certain équilibre circulatoire, d'une certaine atmosphère chimique. Il a besoin d'un équilibre complexe. N'est-il pas plus logique de penser que les causes inconnues des troubles qui l'atteignent doivent être cherchées dans des ruptures intérieures de cet équilibre même ?

Attendons donc, pour comprendre la cause des névralgies, les précisions qui nous viendront un jour sur la physiologie nutritive et fonctionnelle du nerf.

L'âge ne peut servir à orientation. Adson, en 1926, a donné des chiffres à ce sujet, d'après les statistiques de la clinique Mayo : sur 839 cas, la maladie durait depuis sept ans et demi en moyenne, quand le malade

vint se faire opérer. Le plus jeune des opérés avait 17 ans, le plus âgé 88. On peut invoquer les causes vagues qu'il est d'usage de rappeler quand on ne sait pas, et qui n'expliquent rien.

Il est plus intéressant de noter que la douleur débute le plus souvent au niveau du nerf maxillaire inférieur, et qu'il est rare, dans 5 p. 100 des cas, dit Frazier, que l'ophtalmique soit pris de façon isolée.

D'habitude, quand on voit les malades, deux branches sont intéressées, et le plus souvent ce sont les deux branches maxillaires.

IV

TRAITEMENT DE LA NÉVRALGIE FACIALE

PRINCIPES DU TRAITEMENT ET DE QUELQUES PROCÉDÉS A REJETER

L'ÉVOLUTION *de la maladie trigéminale est toujours progressive et, malgré de longues accalmies dont le motif nous échappe, on ne connaît aucun cas dans lequel la maladie se soit spontanément arrêtée pour toujours, même quand elle marchait à petits pas.*

Ce fait, que tout homme habitué à voir des névralgies peut confirmer, doit nous dicter, à nous chirurgiens, notre dessein d'action. Celui-ci doit être résolu d'emblée et ne pas flotter au gré des réactions du malade, à partir du moment où les médicaments n'agissent plus.

Il y a des traitements palliatifs. *Il n'y a qu'un traitement curatif.*

Toute la question est de savoir dans quelles conditions on peut le recommander, et à partir de quel moment il faut l'employer.

Pour pouvoir en discuter en connaissance de cause, il faut examiner tout d'abord le détail des diverses méthodes.

Méthodes ou procédés ? Procédés seulement, car ce ne sont que des variantes de cette idée : il faut couper le nerf conducteur de la douleur vers le centre. Mais je veux faire ici une remarque essentielle.

Autrefois, il y a vingt ans encore, on s'imaginait volontiers, en France du moins, que l'on avait, en présence de la maladie trigéminale, une gamme à jouer, et que d'année en année, de dix-huit mois en dix-huit mois, il fallait employer de petits moyens, de minimes opérations, de

complexité croissante. Cette thérapeutique au ralenti nous paraît aujourd'hui avoir un joli brin de cruauté.

Ce n'était, certes, pas une sinécure à cette époque que d'avoir une névralgie du trijumeau, à partir du jour où les opiacés n'agissaient plus. J'ai fait une neurotomie rétrogassérienne à un malade qui avait subi dix-huit opérations, sans compter les avulsions dentaires, en neuf ans. Un autre avait été opéré seize fois en dix ans. Quels martyrs ! *C'est un devoir pour nous de proclamer partout que nous pouvons aujourd'hui guérir ces malades du premier coup.*

Nous devons faire campagne pour que l'on sache que l'on n'a jamais guéri une névralgie du trijumeau en arrachant des dents.

Nous devons aussi répandre partout cette constatation de fait que les neurotomies et neurectomies périphériques n'ont pas de succès durables à leur actif. Elles ont eu autrefois une grande vogue. On crut sincèrement qu'elles allaient tout guérir, surtout après que Thiersch eut substitué l'arrachement à la neurotomie. Elles n'ont plus que de très rares indications que je préciserai.

Il était d'usage, il y a trente ans, d'en disserter longuement et, aujourd'hui encore, la plupart des livres de technique croient devoir continuer le long exposé théorique des diverses sections que l'on peut faire sur des rameaux périphériques du trijumeau. Ces découvertes de nerf font partie du programme classique, et si périmé, de la médecine opératoire cadavérique : section du sus-orbitaire, du sous-orbitaire, du nasal, du dentaire inférieur, du lingual, du zygomatique, du maxillaire inférieur, hors du crâne, dans le crâne, du maxillaire supérieur, dans la fosse ptérygo-maxillaire, dans le crâne. Farabeuf disait à leur sujet : C'est un devoir de tout tenter, même quand on n'obtiendrait jamais plus de douze à quize mois de répit, contre la cruelle névralgie faciale grave, qui se termine par le suicide ordinairement !

Nous avons changé tout cela. Il ne reste pratiquement pas grand'-chose aujourd'hui de ce grand effort technique de plusieurs générations. Les techniciens purs écrivent sur du sable. Pas un chirurgien de notre temps, j'en suis sûr, n'a, depuis quinze ans, songé à couper le maxillaire inférieur à la sortie du crâne, ou le maxillaire supérieur dans la fosse ptérygo-maxillaire, et les neuro-chirurgiens d'aujourd'hui ne font vraiment plus beaucoup de neurotomies périphériques. Depuis 1919, sur 215 névralgies faciales que j'ai observées, je n'ai fait que deux sections du dentaire inférieur, et deux du sous-orbitaire, contre 196 neurotomies rétrogassériennes ou gassérectomies.

Les neurotomies périphériques, même en les transformant en neurec-

tomies à la façon de Thiersch, même en leur adjoignant la destruction électrique du bout central à la façon de Tansini, *ne connaissent donc plus que des indications d'exception.*

On a dit autrefois qu'elles donnaient jusqu'à 95 p. 100 de succès définitifs. Tout n'est que question de définition. Le mot guérison définitive est très facilement employé par les chirurgiens qui n'ont pas suivi leur malade plus de trois mois. J'ai grandi à l'époque des neurotomies périphériques. J'en ai vu faire un assez grand nombre. J'en ai fait et je dirai : Des succès immédiats, oui, certainement. Des succès définitifs, certainement non. La récidive est habituelle, le plus souvent dans les six mois, quelquefois seulement au bout de deux ou trois ans, et cette récidive n'est pas due à une régénération, qui, avec l'arrachement, est impossible, mais probablement à la formation d'un neurogliome.

Tout ceci n'a plus grand intérêt. Mais il est de notre devoir de l'enseigner à haute voix.

Des sympathectomies cervicales imaginées par Jaboulay en 1899, et par Cavazanni au même moment, pour agir sur l'élément vaso-moteur de la face, considéré comme l'élément causal, il ne reste pas davantage aujourd'hui. A l'époque, elles eurent des heures de succès et suscitèrent de grands enthousiasmes. L'amélioration était lente, progressive, ne commençant qu'au bout d'une quinzaine de jours. Une fois acquise, elle demeurait stable disait-on. Chalier, ayant au bout de quelques années recherché ce qu'étaient devenus les opérés de Jaboulay, avait compté une proportion notable de bons résultats. L'opération était donc à l'époque un grand progrès sur ce que l'on faisait. Elle était simple, bénigne, sans inconnue, accessible à tous. Cependant, elle a complètement disparu de la thérapeutique, parce qu'inconstante et parce que l'on a mieux.

J'ai fait une dizaine de sympathectomies cervicales uni ou bilatérales. Tous mes malades ont rapidement récidivé, et quelques cas n'ont eu aucun résultat. Je les ai parfois neurotomisés et ils ont guéri. C'est sur un sympathectomisé de cette sorte que j'ai fait ma première opération rétrogassérienne, en 1914, et ainsi en fut-il de deux autres cas au début de 1919.

Peut-être avions-nous tort, à l'époque, de nous borner à une ablation du ganglion cervical supérieur ? J. Mixter et J. White ont, en effet, montré que l'infiltration du 1er et du 2e ganglion dorsal et leur ablation soulagent la douleur trigéminale. Peut-être, y aurait-il lieu de reprendre le traitement de la névralgie faciale par la sympathectomie dorsale supérieure, inconnue autrefois ? Mais, en fait, est-ce bien nécessaire ?

Cette opération haute est moins facile qu'une rétrogassérienne ; elle crée un syndrome oculo-pupillaire et la neurotomie fait si bien !

De même, sont abandonnées les *ligatures de la carotide* et les *trépanations* sans incision de la dure-mère utilisées par Jaboulay autour de 1910, chez des malades qui avaient récidivé.

Ce qui revient à dire qu'aujourd'hui, sauf de rares cas où les neurotomies périphériques restent encore indiquées, *il n'y a plus à choisir* qu'*entre les opérations gassériennes, et les injections neurolytiques.*

Les injections neurolytiques d'alcool ont été vantées par les uns, honnies par les autres. Imaginées par Pitres et Verger, d'une part, par Schloesser, d'autre part, étudiées avec soin par Lévy et Baudouin, elles ont eu des heures de grande vogue. On les emploie peut-être moins aujourd'hui. Mais nous pouvons les juger objectivement.

Bien faites — mais ce n'est pas très facile, car il faut que l'alcool soit injecté dans le tissu nerveux —, elles ont des suites simples et d'habitude immédiatement bonnes. On a parfois rappelé une lamentable observation, rapportée en 1923, dans *British Journal of Surgery*, dans laquelle on voyait une injection de 1 cmc. d'alcool à 90° dans le ganglion de Gasser être suivie, dès le lendemain, de paralysie de tous les nerfs craniens, sauf le nerf optique. Le malade avait perdu le goût, l'odorat ; il avait une ophtalmoplégie complète, et une double paralysie faciale, une kératite ulcéreuse. L'énucléation devint nécessaire.

Ce cas malheureux et inexplicable n'a vraiment aucune valeur d'enseignement : en fait, les injections dans les branches périphériques du trijumeau sont généralement sans histoire.

Celles qui se font dans le tronc du maxillaire inférieur ou dans le nerf maxillaire supérieur peuvent provoquer des paralysies transitoires du moteur oculaire externe, des hématomes ou de vastes ecchymoses par piqûre de la maxillaire interne ou de ses branches, de la fibrose et rétraction du ptérygoïdien par injection dans le muscle. Qu'est-ce que cela à côté de ce que peut laisser une opération ? Il ne faut pas dramatiser ces rares petits incidents. Et *ce n'est pas à cause de leurs inconvénients* que l'on doit rejeter les injections d'alcool. Le seul motif qui peut en réduire l'importance, *c'est qu'elles ne guérissent pratiquement jamais la névralgie.* Toujours, au bout de quelques mois, au bout d'un ou deux ans, rarement après un délai plus long, les douleurs reparaissent, et il faut une nouvelle série d'injections, dont l'efficacité est généralement un peu moins grande que celle de la première, de telle façon que le malade n'est jamais franchement et complètement guéri. Sicard disait au reste que les réinjections étaient plus efficaces que la première injec-

tion, à condition d'être faites plus haut. Et il soumettait souvent ses malades à des injections répétées. Mais à la fin de sa vie, il évoluait de plus en plus vers la neurotomie précoce.

En fait, il nous manque une statistique nous disant le sort des alcoolisés au bout de dix ans. Combien y en a-t-il qui, au bout de ce temps, n'ont pas été obligés de se faire opérer ? Je ne puis pas répondre par des chiffres, et probablement, une réponse à ce sujet ne sera jamais donnée. Il serait tout de même intéressant de voir Baudouin et Fernand Lévy nous donner les résultats d'une vaste enquête à ce sujet. Tout ce que je sais, c'est que presque tous mes opérés avaient été plusieurs fois injectés, plusieurs par Sicard lui-même, que quelques-uns avaient eu jusqu'à quinze et vingt injections avant d'en venir à la décision. Ne pense-t-on pas qu'aujourd'hui, il vaudrait mieux attendre moins longtemps ? La vie passe sans joie pendant que l'on attend et quand les opérés, enfin soulagés, se reprennent à la vie, ils ne trouvent derrière eux qu'un long passé de souffrances et de craintes, et devant eux, qu'un temps désormais compté.

Et ce n'est pas là le seul inconvénient des injections d'alcool : on peut encore leur faire le reproche de rendre moins parfait, moins complet, le résultat des opérations gassériennes quand elles deviennent nécessaires. Il vaut beaucoup mieux opérer un malade qui n'a eu qu'une seule injection d'alcool ou qui n'en a jamais eue, que quelqu'un qui a été fréquemment injecté. Les multi-injectés n'ont souvent qu'un résultat imparfait ; ils gardent après l'opération des rappels douloureux en éclair. Ils ne sont jamais aussi complètement débarrassés que celui dont la face n'a pas été injectée. Et cela se comprend : bien des injections passent sinon en totalité, du moins en partie dans le tissu cellulaire périnerveux. L'alcool y provoque des scléroses qui deviennent des foyers d'excitation permanente pour le sympathique et pour le facial sensitif.

Est-il étonnant dès lors que le succès ne soit pas aussi constant qu'il devrait l'être théoriquement ? Je ne le crois pas.

Sans doute, l'injection d'alcool, quand elle est faite exactement dans le nerf, paraît y réaliser une véritable section chimique. Les fonctions nerveuses semblent suspendues. L'anesthésie et l'analgésie sont typiques. Mais l'anesthésie ne dure guère plus de douze à dix-huit jours ; l'analgésie ne dure guère que six à dix-huit mois, et l'expérience montre que, même quand l'injection a bien été faite dans le nerf, il n'y a habituellement pas de neurolyse. Bériel a étudié des pièces humaines, des nerfs injectés avec de l'alcool à 90° quelques mois auparavant. Il a trouvé

des tubes nerveux normaux, des cylindraxes ayant leurs caractères habituels, avec, par places, un léger épaississement interstitiel et des sortes de lacunes œdémateuses entre les fibres. Somme toute, les altérations étaient insignifiantes. L'injection n'est pas vraiment neuro-lytique.

Ainsi s'explique, hors de toute faute de technique, le caractère temporaire de l'efficacité des injections d'alcool dans les névralgies faciales, et c'est pour cela que ce mode de traitement ne doit plus avoir la prétention d'être vraiment curatif. Et c'est dommage, car il était commode et séduisant. Le traitement par les injections d'alcool n'est donc que palliatif. Dès que l'action s'épuise, les douleurs reparaissent. Le malade vit, avec angoisse et inquiétude, d'une vie alternante, tantôt dans la douleur, tantôt dans l'apaisement. Une ancienne malade de Sicard, que j'ai eu l'occasion d'opérer, me disait : « J'aimais beaucoup M. Sicard ; pendant quinze ans, il m'a soignée admirablement avec des piqûres. Mais tout de même, c'est quelque chose de n'avoir plus peur, d'être libre de tout traitement et de n'avoir plus de douleur. »

En fait, avec le perfectionnement de nos moyens d'action, notre idéal a changé : nous voulons, en matière de phénomènes douloureux, guérir le malade du premier coup une fois pour toutes et supprimer définitivement pour lui la menace des récidives. Ceci ne veut pas dire qu'il faille rejeter définitivement les injections d'alcool. Il faut simplement en réduire l'importance.

Elles ne doivent plus être utilisées que chez ceux qui ne peuvent être opérés, à cause d'une contre-indication vitale, ou à titre d'essai chez les opérables, au début de la maladie, et quand celle-ci est localisée à une seule branche.

Mais, dira-t-on, ne pourrait-on pas injecter le ganglion de Gasser lui-même, par le trou ovale, comme le fait Haertel ? C'est assez difficile, et quelque peu dangereux, puisque Haertel lui-même n'obtient pas toujours l'anesthésie espérée et compte 25 p. 100 de kératite. Je ne crois pas que ce procédé puisse se généraliser. Il ne peut vraiment pas être diffusé, car il n'est pas accessible à tout le monde. Récemment (1938), Haertel a publié les résultats de vingt-cinq années d'injection ganglionnaire. Je connais Haertel. J'estime ses œuvres. Je ne puis me décider à le suivre.

J'en dirai autant de la destruction électrolytique que pratique Kirschner, à l'aide d'un appareillage ingénieux mais compliqué. Le procédé n'est pas sûr. J'ai opéré deux malades qui avaient été traités par Kirschner lui-même, l'un à Tubingen, l'autre à Heidelberg, et qui n'avaient jamais été soulagés. Je connais un autre cas où il a échoué.

Et, d'autre part, je sais peu de chirurgiens qui consentiraient à faire aveuglément ce que Kirschner fait si prestement. La chirurgie ne conserve jamais ce qui est trop strictement instrumental. Il faut certes des créateurs d'instrument. Et, parmi nous, il y en a d'admirables, mais ils ne réussissent jamais à imposer ce qui exige un tour de main d'exception. Le chirurgien aime voir ce qu'il fait ; il a horreur de ce qui se passe hors du contrôle de ses yeux et de ses doigts.

Que faut-il donc conseiller à un malade que l'on voit pour la première fois, à l'occasion de ses premières crises ?

Il faut d'emblée le familiariser avec cette idée qu'il devra probablement être opéré un jour et lui faire une injection de scurocaïne dans ses nerfs ou, mieux encore, au contact de son artère faciale et de son artère temporale superficielle, comme je le fais depuis 1923. On laisse ainsi au malade le temps de la réflexion, on lui donne un sursis et, par surcroît, l'injection fait la preuve de l'origine trigéminale. Puis, quand la rechute apparaît, il faut conseiller l'opération.

L'âge ne la contre-indique pas. Tout au contraire. Plus on est âgé, plus il est nécessaire d'être guéri du premier coup, si aucun motif général ne s'oppose à l'opération.

En tout cas, dès que la récidive a montré que l'algie est bien définitive, la neurotomie rétrogassérienne doit être proposée. Il faut avoir la foi, je le sais, pour donner un conseil de ce genre. On hésite. On fait patienter. On réinjecte de l'alcool. A quoi bon ? Les malades que j'ai ainsi fait traîner ont toujours fini par la neurotomie. Et je me suis reproché de leur avoir fait attendre l'apaisement. Nous ne possédons pas l'avenir. Nos malades non plus. Pourquoi ne faire miroiter l'espoir d'une guérison complète qu'à échéance et ne pas donner le bénéfice immédiat de l'opération ? Songez à l'enfer des douleurs qui se répètent et à la brièveté de la vie. Que diriez-vous si, mis à la place du malade et, sachant ce que vous savez, vous entendiez quelqu'un vous dire en souriant : Attendez encore deux ou trois ans. Au bout de ce temps, nous verrons à vous guérir définitivement ! Pour le moment, je vais seulement essayer de vous soulager pour quelques mois.

Poser ainsi la question, c'est résoudre le problème du principe des opérations gassériennes précoces. Je sais qu'on ne le résoud ainsi qu'en principe, et que l'acte chirurgical se propose toujours avec tempérament. Il y faut du doigté. Il y a un art pour faire accepter avec confiance une décision redoutée. Cet art, tout spontané, ne s'improvise pas. Il est un des reflets les plus attachants du tempérament chirurgical.

DES OPÉRATIONS GASSÉRIENNES

J'ai parlé, à différentes reprises, des *opérations gassériennes*, et non de la seule neurotomie, parce que je voudrais aborder ici toute la question gassérienne, à propos de laquelle il a été dit beaucoup d'inexactitudes, et dont l'étude historique a une réelle valeur éducative (1).

L'idée d'agir sur le ganglion de Gasser dans la névralgie du trijumeau a été émise pour la première fois par J. Ewing Mears, de Philadelphie. Mais, c'est sans conteste à Horsley que revient le mérite insigne d'avoir risqué cette entreprise difficile et alors terriblement aléatoire. Aujourd'hui, entraînés à la chirurgie cérébrale, en connaissant les difficultés, nous devons admirer, de tout notre esprit, la vigueur et le tonus du tempérament de Horsley.

Il y a, dans la chirurgie, des hommes représentatifs, des héros, au sens de Carlyle.

Horsley en fut un. En se décidant à entreprendre une intervention intracranienne pour névralgie du trijumeau, et en persévérant dans l'effort, il a dépassé le niveau commun, aussi bien que le jour où il enleva, le premier au monde, une tumeur de la moelle. Il doit être tenu pour une des plus valeureuses figures de la chirurgie de tous les temps.

Certains hommes parmi nous ne doivent pas être mis sur le même plan que les autres. Les chirurgiens se grandiraient en ne cherchant pas à se niveler mutuellement et en cultivant, en eux-mêmes, le sens des hiérarchies intellectuelles et des valeurs de caractère.

Donc, le 15 novembre 1888, avec Taylor et Colman, Horsley fit la résection intracranienne de la deuxième et de la troisième branche du trijumeau, par voie temporale. Le malade garda une fistule pendant un an, mais fut soulagé.

Peu après, le 11 décembre 1890, les trois mêmes hommes essayèrent d'enlever le Gasser. L'état de l'opéré les obligea à se contenter d'arracher la racine sensitive. Le malade mourut. Ce fut un grand dommage, car

(1) Il règne une grande confusion au sujet de l'historique précis des opérations gassériennes. Certains auteurs attribuent la première opération à Rose, d'autres à Mac Ewen. J'ai lu quelque part que Mac Ewen était intervenu la même année que Horsley. Je n'ai pas réussi à voir si c'était exact. J'ai consulté bien des documents à ce sujet. Et je crois que ce fut réellement Horsley qui essaya le premier. Je dois la plupart des précisions que je donne ici à Pierre Wertheimer, qui a bien voulu vérifier les dates et contrôler les faits. Cet historique est très inexactement rapporté dans nos livres. C'est pour cela que j'ai tenu à l'exposer ici.

s'il avait guéri, on eût connu, dès 1890, le traitement vrai de la névralgie faciale, et c'eût été grand bénéfice.

Le 2 avril 1890, Rose, un autre Anglais qui opérait à King's College Hospital, enleva le ganglion par morcellement, après avoir réséqué l'os maxillaire supérieur et trépané le bord du trou ovale. L'opéré guérit, mais perdit l'œil. En 1892, Rose publia dans *The Lancet* un court article où il disait avoir opéré sept malades en deux ans, la plupart par voie ptérygoïdienne. Et la même année, il fit paraître chez les éditeurs Baillière, Tindale et Cox, un livre sur le traitement chirurgical de la névralgie du 5e nerf.

Le 11 mai 1891, l'Italien Novaro fit une résection partielle du ganglion. Son malade fut guéri.

Le 7 novembre de la même année, l'Américain Andrews guérissait aussi un malade.

En mai 1892, un autre Américain, Hartley, réglait la technique de la voie temporale, inaugurée par Horsley ; il mérite d'être tenu pour l'initiateur de cette voie.

Le 31 janvier 1893, il était imité par Fédor Krause, à Berlin, qui, en février 1892, avait déjà, par voie temporale, fait la résection intracranienne des deux nerfs maxillaires. Son malade ayant récidivé au bout de huit mois, Krause le reprit et lui enleva le ganglion. Krause a écrit que c'était là, incontestablement, la première gassérectomie qui ait été pratiquée. Ce n'est pas exact. Mais cela n'enlève rien au mérite personnel de Krause qui, en 1903, avait déjà fait trente-trois gassérectomies et n'avait eu que trois échecs.

Enfin, en 1893, Doyen opéra à son tour par la voie temporo-sphénoïdale.

Je ne poursuis pas plus avant cet historique. Je pense que nous devons admirer ces hommes, qui furent de grands précurseurs. Grâce à eux, l'ablation du ganglion parut bientôt le remède héroïque de la névralgie du trijumeau, mais, seuls des opérateurs exceptionnels osaient aborder cette chirurgie, Halsted, Abbe, Gerster, Friedrich, Carson, Keen, Hutchinson, Jaboulay, Laguaite, Park, Ricard, Dôllinger, Lexer.

L'entreprise était difficile. Le ganglion est profond, à 9 cm. de lapeau d'habitude. La plupart des chirurgiens ne savaient ni décoller la dure-mère, ni maîtriser l'hémorragie de la méningée moyenne, ni arrêter les suintements veineux si fréquents, pour lesquels la patience est un moyen souverain. La chirurgie de cette époque n'avait pas encore découvert les avantages de la douceur et la nécessité de l'économie du sang. La chirurgie ne s'était pas encore disciplinée à la minutie. Le temps de la neuro-chirurgie n'était pas encore venu. Et, souvent, ce que l'on enlevait n'était pas le ganglion.

Aussi, la gassérectomie, malgré des études anatomiques parfaites, celles notamment de Chipault, — un apôtre et un novateur, pour lequel les Français se montrent d'une noire ingratitude, — malgré les descriptions prolixes de procédés variés, demeurait-elle trop grave. La majeure partie des chirurgiens la rejetait. La tâche était ardue même pour les entraînés. Dans les meilleures mains, après quinze ans d'efforts, la mortalité restait d'habitude de 25 à 15 p. 100.

Et à cette époque, on ne songeait guère à aller apprendre là où il fallait ce que l'on ne savait pas. Alors qu'à Paris, Ricard, opérateur réputé, perdait un malade sur deux dont l'histoire est rapportée dans la thèse de Prat en 1903, alors que Jaboulay avait presque renoncé, Cushing guérissait quatre malades sur quatre, et Roux-Berger, passant en 1908 une matinée à Londres, auprès de Horsley, pouvait examiner plusieurs gassérectomisés de quelques jours, opératoirement guéris, ce dont personne là-bas ne s'étonnait, Horsley n'ayant eu à déplorer, en 1905, que 6 décès sur 120 opérations.

Aujourd'hui, dressés à aborder le Gasser à blanc, et parfois cependant ennuyés par des hémorragies veineuses, nous pouvons rétrospectivement imaginer les triples difficultés qu'eurent à surmonter les opérateurs de l'époque : l'obstacle dural, l'obstacle artériel, l'obstacle Meckelien. Chose curieuse : on ne discutait guère alors, chez nous, que de la forme de l'incision cutanée, de la question osseuse, de l'étendue du volet, de la section ou non de l'arcade, de l'abord extra-dural et infra-artériel, bref, des bagatelles de la porte. C'est un fait connu que lorsque les chirurgiens discutent longuement des incisions, c'est qu'ils n'ont pas encore étreint l'essence d'un problème chirurgical. En tout cas, pour la chirurgie gassérienne, la difficulté n'était pas là. On a eu tort de s'y attarder. Pour réussir opératoirement et de façon régulière, il fallait découvrir, sur sa route, le sentiment de la fragilité du cerveau sous-jacent, le souci de lui épargner tout heurt contusionnant, la hantise de l'abord à blanc de la région gassérienne. Cela nous paraît simple aujourd'hui.

Pendant trop longtemps, on ne s'est pas avisé que la chirurgie du trijumeau est une opération de chirurgie encéphalique et non de chirurgie cranienne.

Aussi l'exposition du ganglion, chez les meilleurs opérateurs, était-elle ou brutale ou insuffisante. Krause, dans ses premières observations, décollait la dure-mère au doigt enfoncé vers la méningée, et c'est au doigt que Rose, en 1891, à l'en croire, avait enlevé le ganglion dans une de ses observations. Trop souvent, tout se passait dans le sang. Aussi nombre d'opérations demeuraient-elles incomplètes. Nous savons

aujourd'hui qu'il est difficile de voir les trois branches, de les isoler sans faire saigner, sans ouvrir la grande loge cérébrale, ce qui est une faute. On peut imaginer ce qu'il devait en être il y a quarante ans : traumatisme contusif du cerveau, déchirures méningées, déchirures sinusiennes, traumatisme des nerfs, devaient être monnaie courante. Et ceci était si réel, que lorsqu'en 1914, j'ai commencé à faire des neurotomies, sans en avoir jamais vu faire, j'étais surtout hanté par la crainte de ce que j'allais rencontrer sur ma route. Je fus bientôt étonné de voir que les difficultés étaient moins grandes que je ne l'escomptais.

Mais au temps dont je parle, l'opération était grave. Souvent, elle restait incomplète. Chez les rescapés, elle ne donnait qu'une guérison de qualité insuffisante, parfois compliquée de kératite neuro-paralytique. Un opéré sur quatre mourait. Un des survivants, au moins, était exposé à perdre l'œil. Les opérations étaient rares au demeurant. Dans tous les hôpitaux de Lyon, durant le temps de mes études, on ne connaissait qu'une opérée de Jaboulay qui eût survécu, et elle avait perdu un œil.

Un mort sur quatre opérés ! Un borgne sur quatre survivants ! Le bilan était peu enthousiasmant. Il fallait une rude foi pour persévérer.

Le danger oculaire était le prétexte qui faisait rejeter les tentatives par de nombreux timorés. C'est lui qui poussa Spiller, en 1898, à proposer la section de la racine sensitive au lieu et place de la gassérectomie. Epargnant le ganglion, elle deviendra, disait-il, l'opération de choix si l'on peut montrer expérimentalement que l'interruption est définitive, c'est-à-dire qu'il n'y a pas régénération.

Magendie et Claude Bernard avaient, en effet, établi que les conséquences de la section du trijumeau n'étaient pas les mêmes pour l'œil suivant qu'elle portait avant ou après le ganglion. En 1890, Horsley, puis Mac Ewen, puis Princeteau avaient bien essayé de passer en arrière du ganglion, entre lui et la protubérance. Mais leurs opérés étaient morts. Leurs tentatives demeuraient sans écho. Et c'est, sans conteste, Spiller qui créa l'opération, en la faisant réaliser par Frazier, en 1901. Et, depuis lors, grâce à l'effort de ces deux hommes, la neurotomie rétrogassérienne s'est lentement imposée.

Mais, peut-être ne s'est-on pas rendu compte que si elle a réussi, c'est moins par ce qu'elle vaut en soi, moins par la vertu réelle de sa supériorité intrinsèque, qu'en raison de l'époque différente où elle a pris son essor. Cette époque, en effet, est celle où les Américains, où Cushing surtout, venaient de créer les règles de la neuro-chirurgie. D'emblée, ceux qui essayèrent la neurotomie la firent suivant le rite cushingien,

en délaissant les vieilles méthodes brutales de la chirurgie générale. C'est pour cela que la neurotomie a paru d'emblée plus bénigne que la gassérectomie, alors qu'en elles-mêmes, les deux opérations présentent les mêmes difficultés et sensiblement les mêmes aléas.

Il est amusant, quand on a deux onces de philosophie médicale dans l'esprit, de voir tant d'auteurs chercher à démontrer les avantages de la neurotomie sur la gassérectomie, en représentant l'une comme une opération facile, aisée, exsangue, et l'autre comme une opération difficile, shockante, sanglante. Toutes deux, cependant, comportent les mêmes temps essentiels. Dans les deux cas, il faut aller au même endroit et, par le même chemin. Il faut décoller la dure-mère, couper la méningée, ouvrir le cavum de Meckel au ras des veines sinusiennes et l'ouvrir assez pour y bien voir. En fait, la neurotomie rétrogassérienne, du point de vue technique, est simplement une gassérectomie qu'on n'achève pas, dont on supprime les deux ou trois dernières minutes, celles de la section des trois branches périphériques. Je sais bien que ce peut être difficile, mais tout de même le principal est fait.

Pour parler net, entre les deux opérations, il n'y a comme différences réelles que celles qui séparent la technique chirurgicale de 1890-1900 et celle de 1920-1935. Il n'y a, entre les deux, que l'épaisseur de l'œuvre malheureusement interrompue de Horsley et de celle admirable de Cushing. Et c'est cela même qui montre le mieux ce que le génie de Cushing a fait pour la chirurgie.

Si les neuro-chirurgiens d'aujourd'hui se remettaient à enlever le Gasser, ils n'auraient vraisemblablement pas plus de mortalité que dans la neurotomie. Et peut-être, n'auraient-ils pas plus de kératite. Je l'ai enlevé deux fois. Mes malades ont très simplement guéri. Mais là n'est pas la question.

DES VRAIS AVANTAGES DE LA NEUROTOMIE

Il faut donc se débarrasser de toutes ces oiseuses questions de gravité opératoire, pour juger de la neurotomie.

Le problème réel est autre. Il se pose de la façon suivante :

Le ganglion de Gasser renferme des cellules, dont les cylindraxes s'en vont aux nerfs périphériques d'une part et, d'autre part, au centre protubérantiel du trijumeau, en se continuant par la racine bulbo-spinale descendante.

Le ganglion est le lieu d'origine de la névralgie. Des examens histologiques l'ont prouvé. Enlevez-le, vous aurez une dégénérescence complète et définitive de la voie périphérique et de la voie protubérantielle. La névralgie sera guérie. Coupez la racine protubérantielle : vous détruisez définitivement le raccord du ganglion avec les centres où s'élaborent les sensations douloureuses. Et le résultat curatif sera le même.

L'expérimentation montre que la régénération ne se fait jamais au niveau des fibres blanches allant d'un ganglion aux centres, alors que les fibres périphériques ont un potentiel considérable de régénération. A cause de cela, la guérison est définitive.

C'est à van Gehuchten et à son élève, de Beule, que nous devons, sur ce sujet, les précisions que je viens de dire. C'est van Gehuchten qui a donné à la neurotomie sa base scientifique et expérimentale. Avec Spiller et Frazier, il mérite d'être mis dans le groupe des fondateurs.

Van Gehuchten, en effet, a montré que la section de la racine protubérantielle réalise une destruction effective de la partie centrale de la voie sensitive ; qu'elle est, en fait, une opération à visée bulbo-protubérantielle, laissant intact le trijumeau périphérique, mais réalisant une extirpation physiologique du ganglion, ce qui, du point de vue de la thérapeutique, assure la guérison.

En 1903, van Gehuchten fit connaître ses recherches de façon très désintéressée. Sans de Beule, qui fit une vraie propagande chirurgicale en Europe pour leur diffusion, les idées de van Gehuchten seraient passées inaperçues.

Aussi, le nom de de Beule doit-il être retenu parmi ceux des apôtres de la neurotomie. Malgré son œuvre, la diffusion de l'opération en Europe a été lente. Alors que les idées de Spiller trouvaient aux Etats-Unis une large audience, en Europe, jusqu'en 1914, il n'y eut que de très rares opérateurs qui voulurent bien essayer à l'occasion, et les neurotomies périphériques demeurèrent en faveur. Beaucoup de chirurgiens ignoraient qu'il y avait une rétrogassérienne et tenaient la gassérectomie pour un sanglant jeu de massacre.

Depuis 1920, la question est entendue, du moins dans l'ordre théorique. Pratiquement, beaucoup de malades sont encore inutilement injectés, et subissent de multiples arrachements nerveux, alors qu'on pourrait aisément les guérir d'un coup. Mais, on peut affirmer, sans crainte d'être contredit, que la neurotomie rétrogassérienne est reconnue pour le vrai traitement curatif de la névralgie du trijumeau.

Il n'y a plus que deux questions en discussion : celle de la voie par où il faut passer pour aller à la racine et celle des neurotomies partielles ou totales.

Voici ce qu'il en est de ces deux problèmes de détail.

DE LA VOIE D'ABORD POUR LA NEUROTOMIE RÉTROGASSÉRIENNE

Frazier, Cushing, de Beule et tous ceux qui ont suivi ces initiateurs ont abordé la racine par la voie temporale, à l'imitation de ce qu'avaient réglé Hartley et Krause pour la gassérectomie : incision en U renversé, en bas ou sur le côté, ou rectiligne ; trépanation sus-zygomatique, à travers le temporal, plus ou moins près du conduit auditif, suivant les préférences de chacun. Puis, marche oblique d'arrière en avant, vers la méningée et vers le trou ovale. D'autres, dont je suis, partent du milieu de l'arcade et directement, de dehors en dedans, vont à la méningée. Questions de détails sans réelle importance. L'important est de découvrir et d'ouvrir le cavum de Meckel en partant du trou ovale, en allant à la loge durale par le nerf maxillaire inférieur. On l'ouvre au tampon par refoulement ou au bistouri à partir de la gaine du nerf, et l'on coupe la racine directement derrière le ganglion.

Le procédé est simple. Il mène droit au but. Nous savons actuellement décoller la dure-mère, sans traumatiser le cerveau. Et il est assez curieux de voir que lorsqu'on l'a doucement refoulée pendant quelques instants, peu à peu, pour des motifs inconnus, du liquide céphalo-rachidien vient s'accumuler entre méninges et cerveau faisant coussinet élastique, sous l'écarteur. Nous savons couper la méningée entre deux ligatures ou la bloquer dans son trou avec une cheville ou un crochet, ce que je fais personnellement, ou la coaguler à la pointe électrique. Nous savons abattre à la gouge les saillies osseuses qui parfois embarrassent le plancher opératoire et gênent pour aller vers l'artère et vers le nerf. Nous savons faire changer la position de la tête, vérifier l'anesthésie, ou comprimer un instant si des veines saignent. Nous opérons sous anesthésie rectale, ou locale, en position demi-assise. Et pour tout opérateur éduqué, l'opération se déroule d'habitude sans incident. Il fallait trois heures autrefois. Sans se presser, on va plus vite aujourd'hui : trois quarts d'heure, une heure, une heure et demie, au maximum.

GRAVITÉ ET COMPLICATIONS

Aussi, la mortalité de la neurotomie est-elle très faible. Chacun connaît le résultat des grandes séries des chirurgiens américains, nos éducateurs : 0,5 p. 100 de mortalité environ. Frazier donne 5 p. 100 en série intégrale : une seule mort sur 194 cas et aucune sur les 104 derniers. Cushing n'a

eu aucune mort sur 345 opérations consécutives. A une échelle bien plus modeste, sur 196 neurotomies pour névralgie faites de 1914 à janvier 1936, je compte quatre morts. Deux dans la première série sont le prix de mon apprentissage : mon troisième et mon septième malades sont en effet morts de contusion cérébrale, après une opération de trois heures.

Ma seconde série de 96 cas comporte encore deux morts : une par anurie chez un ancien lithiasique, sans calcul pour le moment, dont l'azotémie était normale, et dont les éliminations provoquées étaient satisfaisantes ; l'autre par infection opératoire : après une intervention qui avait été sans particularité, j'avais, par exception, laissé une petite mèche dans le cavum de Meckel, qui suintait un peu. Deux jours plus tard, la malade avait de la température ; au troisième, elle devint ictérique. Nous pensions à une coïncidence hépatique. Elle mourut vers le sixième jour, azotémique. A l'autopsie, tout était en bon ordre, mais il y avait une goutte de pus dans le cavum et de la congestion de voisinage.

La question de gravité de l'intervention en soi n'est donc pas en jeu. On ne saurait mieux prouver sa bénignité qu'en disant la facilité avec laquelle la supportent les malades âgés ; j'ai opéré deux femmes de 78 ans qui ont guéri très simplement.

Hors les morts signalés, je n'ai eu que des suites simples sur 190 cas. Généralement, mes opérés ont été vite debout. Fréquemment, ils se sont levés et se sont promenés dès le troisième jour, sans qu'on ait eu besoin de les y pousser.

J'ai vu, de temps en temps, une sorte d'otite apparaissant au bout de quelques jours, avec diminution de l'acuité auditive. Elle a guéri généralement sans traitement ; elle était probablement due à une filtration de sang dans l'oreille moyenne. Mais, tout dernièrement, je l'ai vue durer trois mois et ne guérir qu'après de multiples instillations médicamenteuses.

Quelquefois, j'ai été ennuyé, comme d'autres, par des paralysies oculo-motrices durant les premiers jours. J'en ai noté deux qui furent passagères.

J'ai vu plus souvent une *paralysie faciale* que tous les opérateurs ont observée. D'habitude, elle a cédé assez vite. Je l'ai vue durer une fois deux mois et une fois six. Je ne l'ai jamais vue définitive.

A quoi peut-on l'attribuer ? Elle n'est évidemment pas due à la blessure du nerf, qui est impossible. Elle peut tenir à ce que du sang s'est insinué dans l'hiatus de Fallope, le long du nerf et jusqu'au premier coude. Hutchinson le pensait. C'est très possible, d'autant plus que

la paralysie n'est pas primitive, et ne se montre que le deuxième ou le troisième jour, ce qui élimine l'hypothèse du traumatisme direct. Adson a pensé à des lésions protubérantielles. Mais, comme personne n'arrache plus le trijumeau et qu'on ne malmène plus la protubérance, ce n'est guère vraisemblable pour les cas d'aujourd'hui.

Mon impression est que la paralysie faciale était plus rare chez mes opérés, quand je suivais la voie indiquée par de Beule, plus postérieure que celle que j'emploie actuellement. Peut-être, est-elle due à des troubles circulatoires postopératoires, à des phénomènes vaso-constrictifs consécutifs à l'opération? Je le croirais assez volontiers. Et la même explication vaudrait pour la paralysie de VI. J'ai essayé dans ces cas des injections d'acécoline et l'infiltration stellaire. Mes malades ont été améliorés immédiatement, mais n'ont pas été guéris. La répétition des injections et des infiltrations a été inopérante. Il est possible qu'il y ait des mécanismes multiples. L'important est qu'on puisse rassurer les malades.

J'ai vu trois ou quatre fois des éruptions vésiculeuses sur la lèvre, quelques jours après l'opération, trouble trophique passager.

Une de mes malades, opérée au cours d'une grossesse, qu'elle mena ensuite à bien, a fait un an et demi plus tard une atrophie ulcéreuse de l'aile du nez. J'étais très ennuyé. Un traitement spécifique a tout fait disparaître.

La question des *kératites* est de plus d'importance.

Au temps de la thèse d'Edward Hartmann, en 1924, elle paraissait inévitable. Hartmann en comptait 28 sur 53 opérés de de Martel et de Robineau : 53 p. 100, chiffre fort. Elle s'était produite surtout dans les cas où l'on avait arraché la racine, ou enlevé un pôle du ganglion. Hartmann faisait jouer un rôle à la lésion du grand pétreux superficiel, et à l'état conjonctival antérieur.

Je soutenais déjà à cette époque que c'était le traumatisme opératoire du ganglion qui en était la cause essentielle, ce que l'on ne voulait pas admettre, et j'avais l'impression qu'en n'ayant pas une trop grande curiosité opératoire, c'est-à-dire en ne cherchant pas à toujours trop bien voir dans le cavum, en ne s'attardant pas contre le ganglion, en ne tirant pas sur la racine, en ne l'arrachant jamais, en la coupant sans traction, la kératite était rare. Je n'ai pas changé d'avis, de fait, je n'en connais que 6 p. 100 sur mes 196 neurotomies. Deux seulement furent graves : une exigea une blépharorraphie, et l'autre une énucléation (à 78 ans).

Ce sont sensiblement les chiffres donnés par Cushing et par Adson.

J'ajouterai que depuis des années, je n'en ai pas vu. Et je considère

toujours que le risque oculaire est moins grand qu'on ne l'a dit, surtout si l'on protège l'œil à la moindre alerte.

Je sais bien que je n'ai pas revu tous mes malades et qu'il existe des kératites tardives. Mais j'ai suivi beaucoup de mes opérés, l'un depuis vingt-deux ans, d'autres depuis quinze, douze, dix ans. Je ne leur fais prendre aucune précaution spéciale, ni dans les premiers jours ni plus tard. Je ne leur fais pas porter de lunettes. Ils vont bien.

Il y aurait bien des choses à dire sur la kératite et sur sa nature, sur le rôle secondaire de la sensibilité cornéenne, sur la part réelle des phénomènes vaso-constricteurs périphériques. Je la crois un bon terrain d'étude des phénomènes généraux de la trophicité.

Mais, je dois passer : il y a tant à dire sur cette question !

RÉSULTATS THÉRAPEUTIQUES DE LA NEUROTOMIE

Voyons le résultat thérapeutique.

Tout le monde est d'accord : généralement, la qualité de la guérison est excellente. La douleur disparaît totalement et ne revient pas dans 80 à 85 p. 100 des cas. Quelques malades conservent des fourmillements, des élancements en éclair. Il m'a paru que c'étaient surtout ceux qui avaient eu de nombreuses injections d'alcool ou de la radiothérapie. Celle-ci, d'ailleurs, complique l'intervention, m'a-t-il semblé. La dure-mère congestionnée colle à l'os et saigne.

Je me connais six récidives. J'ai réopéré quatre malades. J'ai trouvé des fibres nerveuses oubliées, ou un tissu de cicatrice difficilement analysable dans le cavum. J'ai tout coupé sur l'os : trois malades ont été débarrassés de leurs douleurs. Un autre a gardé un reliquat douloureux dans le domaine du sous-orbitaire.

Deux autres de mes opérés ont conservé des douleurs. Ils se plaignent, mais n'acceptent pas l'idée de réopération.

L'anesthésie s'arrête d'habitude assez exactement sur la ligne médiane et à la partie postérieure du menton. Elle cesse sur la joue à 5 cm. environ du rebord osseux de la mâchoire. Elle n'atteint pas le lobule de l'oreille tout en entrant dans la conque. Souvent, la lèvre supérieure garde une certaine sensibilité. En arrière, l'anesthésie s'arrête dans le cuir chevelu. Cushing, dans des mémoires classiques, a fixé avec une admirable précision les limites du champ d'anesthésie cutanée. Je ne crois pas utile de copier sa minutieuse description. Dans cette zone, ni la piqûre, ni le

frôlement ne sont perçus. Mais la sensibilité profonde est conservée. Les muqueuses palpébrale, nasale, jugale sont ainsi hémi-anesthésiées, de même que les deux tiers antérieurs de la langue en avant du foramen cœcum. Le pilier postérieur, l'amygdale, la moitié inférieure du pilier antérieur gardent leur sensibilité. Par contre, le réflexe cornéen a disparu. Puis, peu à peu, lentement, le champ anesthésique se réduit, l'anesthésie n'atteint plus la ligne médiane, ni le menton, ni le cuir chevelu. Elle se réduit encore et au bout de quelques années parfois, la sensibilité est presque revenue, tout en demeurant obtuse, d'après ce que j'ai vu. Peut-être, mes opérations ont-elles été moins complètes que je

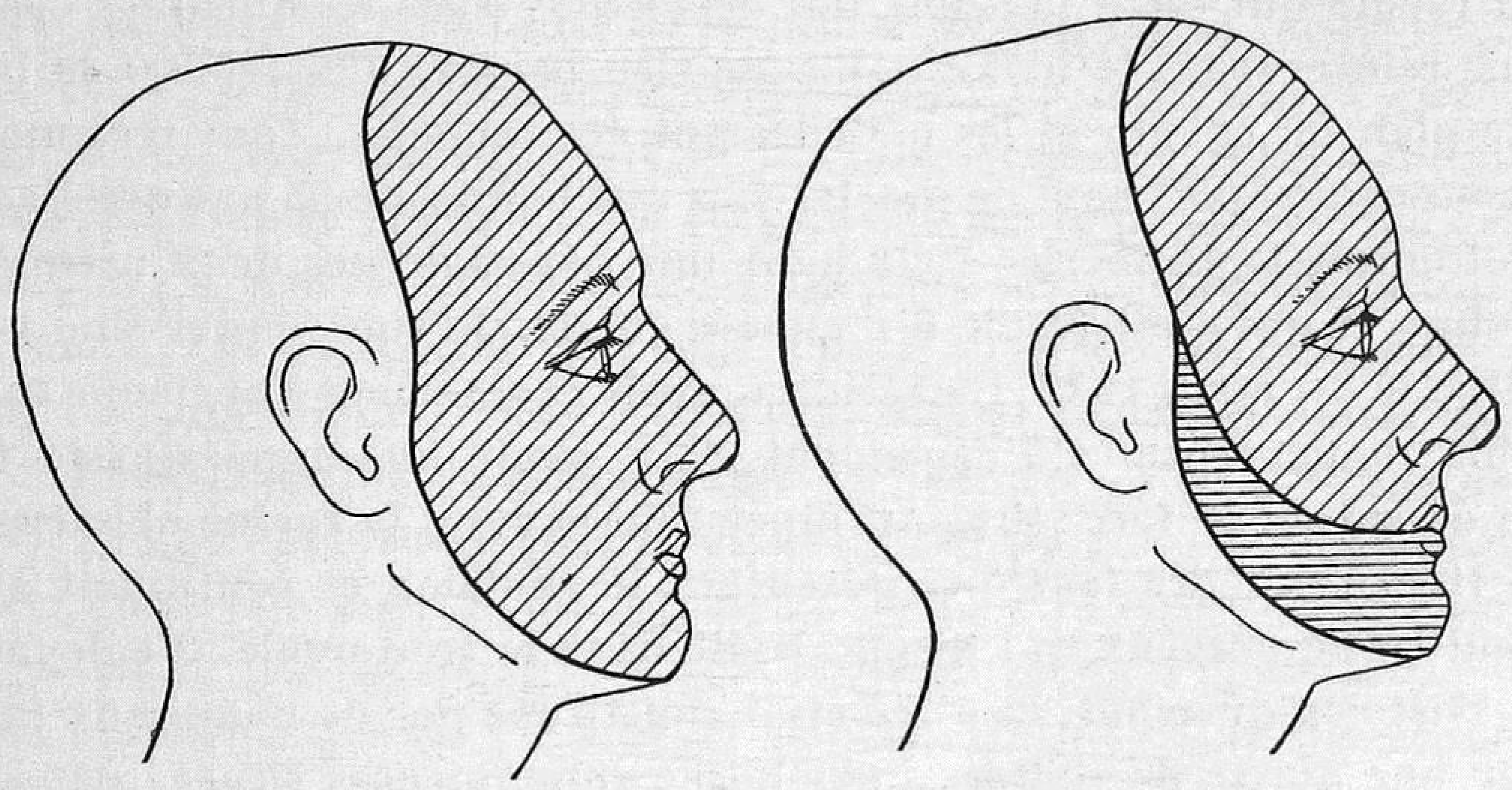


FIG. 1 FIG. 2

Fig. 1. — Zone d'anesthésie superficielle après neurotomie complète.

Fig. 2. — Un an après l'opération. L'anesthésie a considérablement regressé. Elle n'est plus entière que dans une bande jugo-mentonnière. Ailleurs, il y a hypoesthésie.

n'aurais cru. C'est possible. Mais, mes malades restent guéris et je n'ai nul remords.

Certains malades sont tout d'abord assez gênés par la paralysie des masticateurs. L'articulé dentaire est modifié. Leur mâchoire se dévie du côté sain. Cela tout d'abord gêne la mastication. Puis, l'accommodation se fait, et finalement ils ne se plaignent plus, ou ne se plaignent que très peu. Au reste, le plus habituellement aujourd'hui, la branche motrice est conservée. En tout cas, j'ai opéré trois névralgies bilatérales, et la fonction masticatrice est demeurée satisfaisante.

Quelques opérés sont gênés par l'accumulation de débris alimentaires dans le sillon gingivo-jugal, par suite de l'anesthésie muqueuse. Il faut leur recommander des soins d'hygiène buccale et de la patience.

Mes résultats sont sensiblement ceux de tous les opérateurs, ceux qu'ont signalés en France de Martel, Bourguet, Robineau. Ils montrent bien l'excellence de l'opération faite à la façon de Frazier.

QUE FAIRE EN CAS DE RÉCIDIVE?

La récidive tient le plus souvent, croit-on, à une section incomplète. C'est vraisemblable quand la douleur est localisée, partielle, mais quand elle occupe tout l'ancien champ douloureux, est-ce possible? On doit se demander alors si ce n'est pas la cicatrice sur le bout protubérantiel de la racine qui est à l'origine des accidents. Dans les quelques cas où je suis réintervenu, je n'ai d'habitude rien trouvé. J'ai repassé la lame sur le plan du cavum et les malades ont été soulagés. Tout récemment j'ai trouvé quelque chose de précis, chez une femme de 55 ans que j'avais neurotomisée le 18 février 1928 pour une névralgie des deux premières branches, et qui était restée dix années guérie. Je suis réintervenu pour récidive le 10 mars 1939. La récidive avait exactement l'ancienne topographie douloureuse. Et cependant, il y avait une hypoesthésie très nette dans tout le territoire. Au niveau du cavum, la racine aboutissait à un tissu lacunaire feutré représentant le ganglion et continuait avec un seul tronc nerveux qui disparaissait dans le trou ovale. J'enlevai le tout. Histologiquement, la pièce était constituée par de nombreux nerfs et par une masse de cellules unipolaires volumineuses situées dans un tissu fibreux dense. Les nerfs y occupaient la moitié de la surface microscopique. La régénération n'était pas douteuse.

Je pense donc qu'il faut toujours réintervenir localement dans ces cas. Mais il m'est arrivé que la douleur persiste après une nouvelle exploration du cavum.

Dans trois cas de ce genre, j'ai arraché le sous-orbitaire et les malades ont été guéris.

Je n'explique pas. Je constate.

DE L'OPÉRATION PAR VOIE POSTÉRIEURE

L'opération si satisfaisante semblait ne plus devoir être sensiblement modifiée, lorsqu'en 1925, puis en 1929, Dandy est venu proposer un changement de front. A la classique opération temporale, il avait substitué une opération intradurale, par voie cérébelleuse, découvrant le

nerf entre le lobe cérébelleux et l'os, la section n'intéressant que la racine sensitive juste au niveau de son émergence protubérantielle.

Cette racine mesure de 22 à 25 mm. de la protubérance au cavum de Meckel. De la protubérance au bord supérieur du rocher, elle en compte 18. Entre son segment protubérantiel et son segment gassérien, elle garde la même charpente et ne reçoit pas de fibres nouvelles. Il ne semble pas à priori qu'il puisse y avoir une grande différence de résultat entre deux sections faites, l'une à 15 mm. de la protubérance, l'autre à 20. Cependant, Dandy a donné comme avantages de son procédé : la suppression de la kératite neuroparalytique, l'absence de troubles de la sensibilité cutanée et de la sensibilité des muqueuses en cas de section partielle, la possibilité de respecter à coup sûr la racine motrice, enfin, ce qui a beaucoup frappé, la possibilité de découvrir et d'enlever, à son début, une tumeur dont la névralgie était le signe révélateur.

En 1932, Dandy pouvait faire état de 250 cas ainsi opérés. Au début, il avait eu 4 morts sur 88 cas. Sa dernière série comportait 150 cas sans mort. On comprend que cela puisse emporter la conviction, et, de fait, le procédé de Dandy a très rapidement séduit quelques chirurgiens : Petit-Dutaillis l'a réalisé vingt-six fois, avec une mort opératoire (1934). Je ne l'ai personnellement essayé qu'une fois en 1930. La malade a guéri, mais elle a gardé une paralysie faciale. Je laisse de côté ce cas qui ne suffit pas à constituer une expérience de l'opération.

Que faut-il penser de l'opération nouvelle ? Devant le plaidoyer de Dandy, faut-il donc abandonner la voie de Frazier ?

Je ne le pense pas, et, jusqu'à présent, je reste fidèle à la voie temporale. Non point par esprit de système, ou par routine, ou par vieillissement prématuré. Mais parce que je ne suis pas encore convaincu des avantages de la voie cérébelleuse, et que j'en connais quelques inconvénients.

Je m'excuse de tenir ce langage. Dandy est, sans conteste, un des plus adroits, un des plus grands neuro-chirurgiens de notre temps. Il a une expérience que peu d'hommes ont pu acquérir. Je le connais. Je l'admire. Je tiens ses avis pour décisifs. J'éprouve le sentiment obscur qu'il y a quelque inconvenance à discuter l'opinion d'un homme qui connaît la neurotomie bien mieux que moi.

Et cependant, je ne puis considérer que ce soit un avantage décisif pour son procédé opératoire, que de dire qu'il permet de trouver des tumeurs insoupçonnées. Dandy, sur 250 cas, a trouvé dix-huit tumeurs, Petit-Dutaillis, quatre sur vingt-quatre. Tous deux en tirent argument. Mais, n'y a-t-il pas aussi des tumeurs latentes en avant ?

Je sais bien que le recessus latéral est un lieu d'élection des tumeurs. Mais, tout de même, il y a aussi des tumeurs silencieuses en avant. Il y a des méningiomes paragassériens et des tumeurs insoupçonnées du ganglion de Gasser. Fedor Krause, dans son livre, leur consacre un chapitre à part. J'en ai trouvé 2 cas sur 196. Vous me direz : c'est peu, Dandy a mieux : 18 sur 250.

Je l'admets. Mais, alors, je me demande : comment se fait-il que les résultats curatifs de la neurotomie par voie temporale sont ce qu'ils sont, si 7,2 p. 100 des opérés ont des tumeurs postérieures latentes ? Nous admettons tous que la plupart des neurotomisés par voie temporale demeurent guéris. Ou on nous a trompés, ou nous nous sommes trompés. Je ne puis le croire, et je me demande si vraiment l'avantage est aussi patent qu'on l'a dit.

Autre avantage de la voie postérieure : pas de kératite. Nous devons le croire, et penser que cela fait la preuve que la kératite est un phénomène ganglionnaire. Mais, à vrai dire, il y a très peu de kératite aujourd'hui après la neurotomie par voie temporale. Et cet argument, à mon avis, a peu de poids. Il ne me paraît pas possible de mettre, en regard d'un avantage très relatif, la difficulté technique réelle de la voie postérieure, qui expose à la protusion cérébelleuse, qui conduit par un chemin difficile et profond dans une zone semée d'embûches, où il faut une très grande expérience pour ne pas causer de désordres.

Sans doute, un neuro-chirurgien comme Dandy peut, sans inconvénient, jouer la difficulté. Mais il est peut-être dangereux que tout le monde l'imite, sans posséder sa maîtrise !

Mon sentiment réel est celui-ci : la voie cérébelleuse, supérieure peut-être du point de vue absolu, est en fait une voie pour spécialiste, une voie pour l'homme qui, chaque semaine, ouvre plusieurs fois la loge cérébelleuse. Elle n'est pas et ne sera pas, je crois, la voie des chirurgiens généraux qui n'opèrent, chaque année, que quelques tumeurs cérébelleuses et une dizaine de névralgies. Elle serait sûrement plus grave en leurs mains, et pour eux, la route temporale restera probablement longtemps la route la plus sûre et la plus facile.

J'exprimerai la même idée d'une autre façon, en disant : sur dix chirurgiens d'aujourd'hui, non entraînés à la chirurgie cérébrale, se mettant en devoir un jour d'opérer une névralgie du trijumeau, ceux qui passeront par la voie temporale auront chance d'aller au but sans difficulté et sans heurt. Il n'en serait sans doute pas de même s'ils prenaient la voix cérébelleuse.

L'argument ne vaut rien en soi. J'en suis convaincu. Nous devons

évidemment chercher l'absolu. Mais, qui a charge d'enseignement doit mesurer la portée de ses conseils.

Nous n'en sommes pas encore, heureusement, à une époque de spécialisation rigide. Je suis de ceux qui pensent que la neuro-chirurgie totalitaire à la Cushing a été un immense progrès dans le passé, mais qu'elle ne restera probablement pas sous sa forme actuelle. Cushing lui-même disait, en 1913, dans une circonstance solennelle, que la spécialisation dans la chirurgie ne devait pas devenir une institution, mais rester quelque chose de temporaire, d'individuel, le fait d'un homme.

Je pense comme lui. La chirurgie sombrera dans le byzantinisme technique, le jour où elle sera devenue une mosaïque de spécialités. De l'analyse, oui, tant qu'on veut, mais par des gens ayant des idées générales.

Notre pays doit garder des hommes capables de synthèse et susceptibles de remettre toutes choses en leur place.

Je crois donc être plus prudent en recommandant aux chirurgiens généraux la voie temporale.

LE PROBLÈME DE LA NEUROTOMIE PARTIELLE

Il me reste une dernière question à envisager : neurotomie partielle ou neurotomie totale ?

La question a été soulevée par Frazier, qui a tant fait pour la neurotomie, et dont, par suite, les moindres enseignements doivent être retenus.

Neurotomie partielle ou totale, cela s'entend, évidemment, de la neurotomie sensitive. Car Frazier, depuis longtemps, nous a appris à conserver la racine motrice. Mais, toujours soucieux d'éviter les complications et les aléas de certaines neurotomies, trouvant que le dernier mot n'était pas dit sur le traitement de la névralgie, parce que l'on avait la rétrogassérienne, il reprit, en 1915, une idée de Tiffany qui, étudiant, en 1896, les centres nucléaires du ganglion de Gasser, avait constaté leur individualité physiologique et suggéré de ne sacrifier que le tiers externe du ganglion dans les névralgies localisées. Frazier chercha donc à ne couper que les deux tiers externes de la racine toutes les fois que la névralgie n'était pas totale, afin d'éviter l'anesthésie complète de la face et surtout la kératite. Des études anatomiques, embryogéniques et phylogéniques, lui avaient appris la topographie exacte

des fibres radiculaires. Il avait vu que le noyau de la portion ophtalmique du trijumeau est pour ainsi dire indépendant des noyaux maxillaires et après de multiples essais, a pu systématiser l'opération partielle.

En 1925, Dandy, avec le même souci, fit lui aussi, mais par voie cérébelleuse, des neurotomies électives, ce qui était peut-être plus facile que par la voie temporale.

Enfin, Robineau s'est attaché, dans ces dernières années, à l'idée de Frazier. Il a fait, toutes les fois que cela lui paraissait possible, des neurotomies partielles. En 1931, il en comptait 63. Ses résultats ont été analysés par André Sicard, qui a apporté de consciencieux matériaux à l'étude de cette question.

André Sicard a revu 55 opérés de Robineau, dont les plus anciens étaient neurotomisés depuis sept ans. D'une façon générale, ils avaient conservé la sensibilité de la face, et quelquefois même celle de la muqueuse bucco-linguale. Leur sensibilité cornéenne était intacte. Il y avait eu cependant deux kératites, soit 4 p. 100. Le résultat fonctionnel, distinct du résultat thérapeutique, était un peu supérieur à celui de la neurotomie totale. Et cela confirme les observations de Frazier.

Il y aurait donc en somme avantage à systématiser la pratique de Frazier. Nous devrions peut-être tous le faire. La chirurgie ne peut pas se passer de guides, mais il coûte toujours aux chirurgiens de paraître être à la remorque et, avec un individualisme forcené, ils mettent trop souvent en parallèle l'opinion hardie, mais avertie, de l'homme d'une question et les leçons occasionnelles de leur minime expérience. J'ai peur que nous ne soyons pas encore à la veille de nous corriger, car nous avons tous fâcheusement horreur de l'argument d'autorité. Et, sur le terrain même de la névralgie, j'avoue demeurer fidèle à la neurotomie totale.

Je lui demeure fidèle, parce que j'ai peur de la récidive pour mes malades. C'est un sentiment que l'on excuse. Il est cependant peut-être fautif. J'ai écrit quelque part que, dans la chirurgie d'aujourd'hui, le vrai tempérament d'un chirurgien se jugeait moins dans l'action manuelle que dans la décision qu'il prend seul avec lui-même. Ici, le vrai tempérament serait de risquer l'échec.

Les faits apportés par Frazier, par Dandy, par Robineau doivent-ils nous y décider ?

J'hésite à dire que oui, parce qu'en dedans de moi, je pense non.

A. Sicard a écrit : « Il n'y a jamais eu de récidive des grandes crises douloureuses paroxystiques, mais nos observations ne nous permettent pas d'être aussi absolus que les auteurs américains, et de dire que la guérison a été dans tous les cas absolument complète. Parmi les 55 malades

que nous avons suivis, 38 n'ont plus présenté le moindre phénomène douloureux depuis l'intervention. La guérison se maintient pour certains depuis plus de six ans. 16 malades ont quelques douleurs persistantes, mais celles-ci n'ont aucun rapport avec les crises paroxystiques antérieures. Tantôt, il s'agit d'élancements brusques restant nettement localisés, ne durant que quelques minutes, jamais très intenses, et ne se produisant qu'une ou deux fois par mois. Tantôt c'est une sensation de picotement... Le malade de l'observation 46 nous dit ressentir une sensation pénible presque constante, analogue à des coulées rapides de feu et de glace... »

Si j'étais le malade de l'observation 46, j'aurais peur. Je pense, au reste, qu'il n'est pas tranquille. Et à cause de cela, je ne puis pas me décider à systématiser la neurotomie partielle dans les névralgies atteignant les deux nerfs maxillaires. J'ai peut-être tort. C'est peut-être un péché contre l'esprit. Mais, je ne trouve pas les résultats assez convaincants. Je redoute la récidive. Je suis réintervenu trois fois chez des neurotomisés, ayant récidivé partiellement au bout de quatre ou cinq ans. J'ai chaque fois trouvé quelques fibres qui avaient échappé à ma première opération. Les opérations ne sont jamais de telles parties de plaisir, qu'il y ait joie à les recommencer.

En outre, si nous étudions de façon critique les bases théoriques de la neurotomie partielle, elles nous paraissent discutables.

Frazier a admis, nous l'avons vu, qu'il y a une sorte de systématisation des fibres de la racine sensitive. Spiller, quelques années plus tard, a montré que lorsqu'on ne coupe qu'une partie de la racine, l'anesthésie n'est pas complète, et que si, le plus souvent, on a une anesthésie du maxillaire supérieur, c'est parce que l'on a coupé les fibres les plus externes.

Frazier, revenant sur le sujet, après des recherches embryologiques et une longue expérience, ajoute que les fibres se rangent dans la racine suivant un ordre précis, que les fibres de l'ophtalmique occupent le tiers interne, celles du maxillaire supérieur le tiers moyen, celles du maxillaire inférieur le tiers externe.

Dandy renchérit. Il croit que l'on peut individualiser des faisceaux de la douleur et de la sensibilité tactile. Il assimile la neurotomie à une cordotomie.

Mais voici les divergences : Van Nouhuys, en 1930, conclut au contraire qu'il n'y a pas d'ordre, que les dispositions radiculaires sont variables et anarchiques.

Sicard, étudiant par dissociation 42 pièces, arrive à cette conclusion

troublante que la disposition des fibres nerveuses est tellement variable qu'il n'a jamais trouvé deux aspects strictement semblables.

On ne peut donc pas affirmer qu'une section déterminée atteindra sûrement telle ou telle partie des éléments sensitifs périphériques.

Et microscopiquement, le désordre est le même.

Que montrent les faits expérimentaux ?

Sicard en a rapporté qui me plongent dans un abîme d'inquiétude. Le suivant par exemple :

Robineau conserve des radicules inférieures, et sectionne les quatre cinquièmes internes de la racine pour une névralgie localisée à l'ophtalmique et au maxillaire supérieur.

Contre toute attente, le front conserve sa sensibilité normale, avec un réflexe cornéen aboli. La joue est hypoesthésique ainsi que la plus grande partie du maxillaire inférieur.

Dans un autre cas, réintervenant pour une récidive après une neurotomie qu'il a voulu totale, Robineau trouve *en bas* une radicule isolée. Il l'accroche et l'arrache. Le malade accuse une violente douleur dans le front.

Devant ces faits, je n'oserai pas conclure qu'il y a une systématisation constante dans la racine sensitive, et que les neurotomies partielles sont aussi électives qu'on l'a cru.

Mais alors, comment expliquer leurs résultats ?

Ils me rappellent singulièrement ceux que j'ai vus, à l'époque des radicotomies postérieures, pour crises gastriques et intestinales.

En coupant deux ou trois racines, on avait quelquefois de bonnes sédations de quelques mois et même de quelques années. Il n'y avait pas d'anesthésie. Et quand on coupait quelques fibres sur plusieurs racines, sans faire de section complète, on avait le même résultat. Mais, la section totale était finalement préférable.

En tout cas, je trouve, dans tous ces faits, un très fort argument en faveur de l'inexistence de ces fibres de la douleur, dont on parle beaucoup aujourd'hui. Ils montrent que le champ de la douleur n'est qu'un champ sensitif, et qu'en réduisant quantitativement les fibres de ce dernier, on peut supprimer totalement le premier.

Mais il n'importe pour l'instant. La seule chose à retenir aujourd'hui, c'est que la neurotomie partielle est aléatoire, parce que l'architecture de la racine n'est pas aussi systématisée qu'on l'a cru.

Et cela explique assez bien les résultats cliniques de l'opération.

DES CONTRE-INDICATIONS DE LA NEUROTOMIE

Malgré le triomphe de la neurotomie, il y a des cas où l'on doit savoir renoncer.

Quand il y a une contre-indication opératoire générale, ou si les malades se refusent à une opération endocranienne, on doit recourir aux injections d'alcool dans les nerfs.

A l'injection dans le tronc nerveux, j'ai substitué souvent, depuis 1922, l'injection de scurocaïne le long de l'artère faciale, sur le bord du maxillaire, et le long de l'artère temporale superficielle. J'ai eu ainsi d'excellentes sédations de quelques mois, même d'une année.

Si cela ne suffit pas et si le malade est vraiment inopérable, on peut utiliser les vieilles neurotomies périphériques. Chez une femme fortement azotémique, j'ai coupé le dentaire inférieur. Le résultat tint plus de deux ans.

Trois fois, pour une persistance d'algie, j'ai enlevé, après neurotomie rétrogassérienne, le sous-orbitaire. Les algies ont disparu. C'est inexplicable, mais c'est ainsi.

En somme, il ne faut pas oublier complètement les anciens procédés : ls peuvent avoir encore quelques indications d'exception.

TRAITEMENT DES PETITES ALGIES FACIALES

Au début de cette leçon, j'ai examiné les différentes algies faciales qu'il faut mettre à part de la névralgie essentielle.

La thérapeutique exige cet isolement. Mais, que faut-il faire pour ces algies de seconde zone ?

Pour les algies sphéno-palatines, l'infiltration scurocaïnique du ganglion ou son ablation.

Pour les algies zostériennes, après zona ophtalmique ou zona géniculé· je ne sais pas ce qu'il faut faire ni même s'il y a indication chirurgicale. Ces cas sont trop rares, pour que l'on puisse en parler avec expérience Si l'on croyait devoir opérer, il faudrait, suivant les cas, enlever le ganglion ophtalmique ou le ganglion géniculé. J'ai autrefois étudié sur le cadavre avec Wertheimer la possibilité d'ablation isolée du ganglion

géniculé. Je n'ai jamais eu l'occasion de l'essayer. Cette ablation seraitelle efficace ? Je ne sais pas.

Si j'avais à traiter semblable cas, j'essaierais tout d'abord des infiltrations scurocaïniques du sympathique du ganglion cervical supérieur ou du ganglion stellaire. Certains faits m'ont appris que l'on a ainsi une action réelle sur l'œil et ses annexes. Je voudrais essayer. Je n'en ai pas eu l'occasion. En d'autres régions, en effet, j'ai vu les infiltrations du sympathique calmer des algies zostériennes invétérées. Mais il m'est arrivé aussi d'échouer complètement.

Cependant, pour montrer qu'il y a lieu d'insister dans cette voie, je voudrais rapporter une observation qui m'a été communiquée par le docteur Lantsoght d'Ypres. Le 13 mai 1939, M. Lantsoght m'écrivait : « J'ai eu l'occasion de traiter une algie de la face suite d'un zona ophtalmique. La douleur était localisée dans le territoire du trijumeau à gauche. J'ai commencé par une alcoolisation du ganglion de Gasser suivant la méthode de Haertel.

« Malgré l'anesthésie absolue dans le domaine du trijumeau, mon malade continuait à souffrir. Deux mois après, le professeur Sebrechts fit la destruction électrolytique du ganglion de Gasser avec l'appareil de Kirschner. Même échec. Sur l'indication donnée dans votre livre, j'ai fait alors l'infiltration anesthésique du sympathique cervical. Après la première infiltration, le malade souffrait beaucoup moins. J'ai rejeté l'infiltration et depuis le malade ne souffre plus. »

Pour les psychalgies, il faut de l'action morale plutôt que du traitement chirurgical. Tous les désordres de l'esprit créent de mauvais terrains à la chirurgie, non pas seulement sous l'angle des revendications ultérieures possibles, mais en soi, du point de vue purement thérapeutique.

Quant aux douleurs dues à des propagations intracraniennes de tumeurs extracrâniennes, la neurotomie les soulage, mais elle n'est pas aussi bénigne que dans les névralgies vraies du trijumeau.

V

DES ALGIES DIFFUSANTES POSTTRAUMATIQUES

Les cadres, dans lesquels nous enfermons les maladies, ont toujours quelque chose d'artificiel. C'est une exigence de l'analyse et de l'enseignement.

Les faits que je vise ici ne se laissent pas tous enserrer dans la catégorie à pans coupés qu'indique ce titre : algies diffusantes posttraumatiques.

Mais, il est nécessaire de circonscrire très exactement le problème à examiner. Et, dans ce but, je voudrais éliminer, pour un instant, tout ce qui peut prêter à une interprétation infectieuse ou toxique dans les algies posttraumatiques.

En terminant, nous verrons s'il y a lieu de raccorder entre eux tous les faits dans lesquels, après un accident, on voit survenir un grand syndrome douloureux.

LE TYPE CLINIQUE

Voici le type de ce que je me propose d'examiner. Comme d'habitude, je le définirai en prenant des exemples.

Une dame de 37 ans, active et bien portante, physiquement et moralement, reçoit, un jour de septembre, un lièvre en cadeau. Elle le coupe en morceaux en vue d'une savante marinade, et, ce faisant, se pique l'index avec un os. Une goutte de son sang se mêle à celui du lièvre. Elle se lave, se met un peu de teinture d'iode et finit sa préparation. Dès le lendemain, il n'y a plus trace de l'incident, qui est oublié. Le lièvre est mangé, mais il se venge

Au bout d'une huitaine, le doigt piqué devient douloureux. Il brûle. Il n'y a cependant pas trace d'inflammation. La peau est intacte, on devine à peine le lieu de la piqûre, mais le frôlement y est désagréable. Huit jours se passent. La douleur paraît s'installer à poste fixe. Et, peu à peu, elle s'étend à la paume de la main, puis au poignet. Je vois la malade au bout de deux mois. Elle souffre constamment et son caractère a changé. Elle dort mal. Elle ne mange plus. Elle raconte qu'elle éprouve des brûlures dans toute la main et dans le tiers inférieur de l'avant-bras. L'algie monte peu à peu.

La main est humide, plutôt froide. L'index ne montre ni plaie, ni cicatrice. Il est plus rose que celui du côté opposé. Il est un peu effilé. Les plis cutanés semblent s'y effacer. Il y a un peu d'atrophie de l'avant-bras. La sensibilité est normale, à tous les modes L'oscillomètre indique de l'instabilité : tantôt l'indice est plus grand de ce côté que de l'autre, tantôt il est plus petit. Radiographiquement, il y a un peu de décalcification sur a première phalange, sous forme d'une petite cupule à droite du point piqué.

Un traitement, sur lequel je reviendrai, arrête la marche des accidents. Si l'on avait laissé aller les choses, il serait probablement arrivé ce qui se voit dans l'observation suivante :

Une femme de 50 ans se présente pour des douleurs intenses, en brûlure, du membre supérieur gauche. Elle a la main et l'avant-bras dans une écharpe. Elle redoute tout contact, et refuse tout d'abord de se dévêtir et de se laisser examiner. Ses douleurs remontent à cinq ou six ans. Elles sont consécutives à une simple piqûre avec du verre au bord cubital du cinquième doigt. Il n'y eut pas d'accidents infectieux ; mais, très vite, presque de suite s'installèrent, au voisinage du point piqué, des sensations très désagréables qui s'étendirent bientôt dans l'avant-bras et la main sous forme de secousses électriques irradiantes. Et, depuis cinq ans, les douleurs n'ont jamais cessé. Peu à peu, elles se sont étendues sur tout le membre supérieur. Depuis quelques mois, elles remontent jusqu'à l'épaule, et au cou. En même temps, s'est produit une impotence progressive et, pratiquement, la malade ne se sert absolument plus ni de son bras, ni de sa main. Elle est inquiète, angoissée, craintive.

Sur ma promesse de ne pas la toucher, elle consent à se laisser regarder : le membre supérieur est dans l'ensemble atrophié. La main est cyanosée. Elle se présente en pronation, la malade ne peut pas la tourner. Les doigts sont effilés, fuselés.

J'arrive à obtenir la permission de toucher légèrement : la peau est froide, humide. Il n'y a pas de troubles grossiers de la sensibilité objective, tact, chaud et froid. La pression de l'avant-bras fait très mal. Le creux sus-claviculaire est sensible à la pression. Il n'y a pas de modifications oculo-pupillaires.

La malade se refuse à toute exploration et à toute intervention. Elle a trop souffert inutilement par les médecins, dit-elle : piqûres, radiothérapie, électricité, mécanothérapie. J'obtiens difficilement l'autorisation de faire faire une radiographie : toute la main est décalcifiée, ainsi que les épiphyses radio-cubitales inférieures.

Un dernier fait pour finir :

Un médecin d'une soixantaine d'années, maigre, hâve, vieilli, m'est amené en 1924 par son frère, médecin lui aussi, parce qu'il est épuisé de souffrances, morphinomane, et qu'il a déjà essayé de se tuer. Depuis une minime coupure au niveau du bord de la dernière

phalange de l'index, faite par le bris involontaire d'une ampoule médicamenteuse, il souffre de brûlures incessantes dans tout le membre supérieur gauche. Les douleurs ont commencé presque aussitôt, dans le doigt, puis se sont lentement étendues à toute la paume de la



FIG. 3. — Raréfaction osseuse dans un cas d'algie diffusante posttraumatique.

main, au poignet, à l'avant-bras, au bras. L'épaule est devenue douloureuse. Et, depuis trois ans, la vie est un enfer dont rien n'a pu l'arracher. Il n'a plus de repos, ni jour ni nuit. Il a renoncé à toute activité, reste tout le temps sous l'empire de la morphine, et son frère désespéré passe ses journées à essayer de le sortir de là.

L'examen montre le bras et l'avant-bras amaigris, atrophiés, mobiles, sans paralysie

sans troubles de la sensibilité objective. La main est un peu cyanique, lisse, froide, humide. Il y a des troubles trophiques des ongles. Le contact fait souffrir.

J'essaie d'une ramisection, sous anesthésie locale. J'obtiens un soulagement de quelques semaines. Peu à peu, il dit qu'il recommence à souffrir. Il rentre chez lui dans un état sensiblement identique à celui dans lequel il était venu, et meurt misérablement quelques mois après.

Il y a donc des malades qui, après un traumatisme insignifiant, soit immédiatement, soit au bout de quelques jours, sans qu'il y ait eu ni suites infectieuses, ni histoire clinique, voient s'installer des phénomènes douloureux, le plus souvent du type brûlure, dans la zone même du traumatisme. De là, bientôt, la douleur s'étend par vagues successives, arrive à envahir tout le membre, se propage au cou, à la nuque, et parfois même passe du côté opposé, envahit le thorax et quelquefois, mais plus rarement, le membre sain. C'est une douleur continue avec paroxysmes. Il n'y a primitivement pas de troubles de la sensibilité tactile et thermique. Il n'y a ni paralysie associée, ni contracture. Il peut y avoir des troubles oculo-pupillaires. Habituellement, il s'installe des perturbations trophiques de la peau, des ongles, des poils et presque toujours, une grande décalcification squelettique (voyez fig. 3). Le psychisme est très modifié.

L'histoire de ces malades est toujours la même, et leur état ne permet pas généralement de les examiner à fond comme il le faudrait. L'examen oscillométrique, les recherches neurologiques les font souffrir. La pitié oblige à y renoncer, et c'est, sans doute, pour cela que ces cas restent obscurs.

DE LA PRÉTENDUE NÉVRITE

De quoi s'agit-il ?

Une première remarque s'impose : *la douleur n'a ici aucune topographie neurologique*. Elle commence au niveau d'un doigt le plus souvent, et par suite débute dans le territoire d'un nerf collatéral. Mais bientôt, elle n'est plus ni du médian, ni du cubital. Elle n'est ni radiculaire, ni plexique. C'est une douleur diffusante à tout un segment de membre.

Malgré ce caractère — qui ne permet pas de la rattacher à un nerf déterminé — on continue de parler de névrite, et l'on pense que de proche en proche l'inflammation du nerf se propage jusqu'au ganglion spinal, et même au segment radiculo-médullaire.

Propagation de quoi ? De la névrite, dit-on, parce qu'on ne sait com-

ment expliquer les choses autrement, et cela suppose que des microbes montent le long des nerfs, jusqu'aux ganglions et à la moelle.

Il est bien certain que des virus neurotropes, que certaines toxines comme celle du tétanos, montent le long des nerfs, en suivant les voies de la lymphe, ou peut-être les gaines de Schwann, et peuvent ainsi arriver jusqu'aux centres. Et ceci se fait d'habitude dans un parfait silence clinique, jusqu'au moment où éclate la maladie.

Mais, est-ce là ce que nous voyons dans les accidents en cause ici ?

Dans le tétanos, après une ascension silencieuse, la maladie est bulbaire avant tout, et c'est l'atteinte du noyau d'origine du trijumeau qui déclenche le premier symptôme de la maladie.

Dans la névraxite épidémique, l'ultra-virus se dirige sur le mésencéphale surtout, et ce sont des signes cérébraux qui ouvrent la scène. Dans la rage, le virus atteint, lui aussi, sournoisement les centres bulbaires.

Ces maladies n'ont rien d'une névrite périphérique et ne rappellent guère dans leur génie l'algie ascendante posttraumatique.

L'assimilation est donc grossière et ne saurait être maintenue.

D'autre part, personne n'a jamais prouvé que les microbes à tout faire des infections banales, les streptocoques et les staphylocoques, peuvent, eux aussi, migrer le long des nerfs.

On en a fait l'hypothèse autrefois, à vrai dire, dès le premier essor des théories pastoriennes. Il semblait alors que toute la pathologie allait trouver son explication dans la microbiologie. On pensait très légitimement qu'il en serait ainsi pour les maladies des nerfs.

Dès ce moment, cependant, Vulpian, un pastorien, affirmait déjà que les nerfs sont très résistants à l'infection, et que les microbes de la suppuration ne les influencent pas.

En 1874, dans la préface qu'il a donnée à la traduction par Dastre du livre de Weir-Mitchell sur les lésions des nerfs et leurs conséquences, il s'exprime déjà ainsi : « M. Weir-Mitchell a réussi, une seule fois seulement, au milieu de nombreux essais infructueux, à produire sur un lapin une inflammation d'un nerf. Que d'expériences n'ai-je pas faites aussi dans cette direction ! J'ai étreint des nerfs dans les ligatures plus ou moins serrées, ou je les ai pressés entre les mors d'une pince... ou cautérisés avec diverses substances, sans obtenir jamais une véritable névrite-suppuration au delà des points soumis à la violence expérimentale. »

Malgré ces échecs de Vulpian, on a beaucoup, de tous les côtés, étudié expérimentalement les névrites infectieuses. La plupart des résultats

furent négatifs. Mais, le mot de névrite ascendante était lancé, et il resta, car il est difficile de se débarrasser d'un mot, même quand il veut dire le contraire de ce qui est.

En 1905, Sicard reprit la question *de plano*.

Tout d'abord, il injecta à des chiens de l'encre de Chine dans le tronc des sciatiques. Quelques jours plus tard, l'examen de coupes sériées lui fit constater que les particules d'encre de Chine n'allaient qu'à 4 ou 5 cm. du lieu d'inoculation, qu'elles s'échappaient du nerf, migraient sous le périnèvre, et s'éliminaient par les espaces lympathiques péritronculaires. *L'ascension n'était donc pas un fait élémentaire.* Mais, les grains d'encre de Chine n'étaient pas des microbes. Ceux-ci pouvaient avoir des affinités pour le tissu nerveux et se comporter autrement qu'une poussière inorganique. Sicard injecta donc du pneumocoque, du staphylocoque, de la bactéridie charbonneuse. Il ne fut pas plus heureux : les microbes s'éliminaient rapidement, ou l'animal mourait de septicémie.

Et il en arriva à cette conclusion que l'infection ne paraissait pas entrer en jeu dans la névrite ascendante, et qu'il n'était pas possible d'expliquer l'ascension de la douleur en trois étapes : périphérique, ganglionnaire, radiculo-médullaire.

La guerre vint. Nous vîmes, tous, alors, par centaines, des blessés ayant des nerfs restés intacts, sans signes de névrite, alors qu'à leur contact évoluaient des infections graves et prolongées. Le fait de la résistance du nerf à l'infection était démontré surabondamment par cette immense expérimentation humaine.

L'ORIGINE SYMPATHIQUE ET RÉFLEXE DE LA PERVERSION DES CŒNESTHÉSIES

Réfléchissant sur ces faits à propos de quelques observations de syndrome névrite ascendante à la suite d'un traumatisme périphérique insignifiant, rapprochant ce que je voyais chez ces malades de ce que j'avais observé dans les causalgies de guerre dont j'avais cru montrer l'origine sympathique, je fis l'hypothèse qu'il s'agissait, là aussi, d'un phénomène sympathique et, en 1924, avec Wertheimer, j'établis franchement la position du problème de la névralgie ascendante sur un terrain nouveau. J'avais contrôlé quelques faits par moi-même : des fragments de médian, prélevés deux mois après le début des accidents, n'avaient montré que de

l'œdème et une légère infiltration exsudative. Mêmes lésions légères sur un fragment de racine postérieure.

J'avais fait cultiver des fragments de médian et de racine postérieure. Les cultures étaient restées stériles. Enfin, j'avais vu le syndrome succéder à un traumatisme digital sans plaie.

Je fis l'hypothèse qu'il s'agissait là de véritables cœnesthésies perverties par le fait d'un déséquilibre vaso-moteur, et j'essayai de les traiter par des ramisections ; les résultats obtenus, publiés en 1927, furent en faveur de cette hypothèse. En 1929, M. Sicard, se rangeant à mon idée, déclara que l'ancienne névrite ascendante était en fait une algie sympathique.

Mais la médecine se souvient toujours obscurément de ses origines sacerdotales. Il est difficile d'en modifier les dogmes. Certains mots qui ne signifient rien gardent un sens hiératique qui satisfait les malades. Ils sont commodes pour le médecin. Ils le dispensent d'expliquer ce que lui-même ne comprend pas. Ils excusent tous les échecs thérapeutiques. On continue donc de parler de névrite ascendante.

En fait, d'ailleurs, à tous ceux qui souffrent, sans lésion organique visible, pour quelque cause que ce soit, un médecin dit toujours, une fois ou l'autre : « Vous avez une névrite. »

Et ce mot devient aussitôt, dans l'esprit de celui qu'il faut consoler, une explication distinguée, comme, en d'autres circonstances, les « adhérences » et le « sympathique malade », avec laquelle il croit tout comprendre de ce qui lui arrive.

Mieux vaudrait s'en abstenir. Le mot fait son chemin dans l'esprit du malade, lui impose un dogme d'incurabilité et le rend désormais plus difficile à soigner.

Que de fois ai-je entendu des opérés guéris me dire : Je ne souffre plus, presque plus. Mais je sens encore ma névrite.

Et je crois n'avoir jamais réussi à les convaincre qu'ils n'en avaient jamais eu.

Laissons donc de côté le vieux maître mot. Abandonnons une explication surannée, et essayons de voir sur quoi on peut baser aujourd'hui une interprétation vraisemblable des algies ascendantes posttraumatiques.

Il faut partir de ce fait d'observation, qu'il m'a été donné de mettre en évidence par des examens oscillométriques en 1917 :

Tout traumatisme périphérique est suivi d'un déséquilibre vaso-moteur immédiat, qui dure plus ou moins longtemps, et s'inscrit finalement dans un sens de vaso-dilatation passive.

Tout traumatisme est, en fait, un traumatisme de la vaso-motricité directement ou indirectement.

Pendant très longtemps, nous n'avons vu, dans les conséquences d'un traumatisme, que le désordre mécanique immédiat : déchirure cutanée, rupture aponévrotique ou musculaire, fracture, épanchement sanguin. Nous n'avons pas songé que tout accident, atteint des terminaisons nerveuses intratissulaires, les excite et produit ainsi une hypertonie des vaso-constricteurs, puis bientôt un état inverse d'hyperhémie, et que cela est normal.

Ces phénomènes sont d'autant plus marqués que le traumatisme porte sur une région plus riche en terminaisons nerveuses. Les régions les plus riches en terminaisons nerveuses sont incontestablement la pulpe des doigts, et les zones péri-articulaires des phalanges. Les ligaments articulaires sont plus abondamment pourvus de nerfs que la peau du tronc et des membres, Rauber a compté vingt-deux corpuscules de tact au niveau d'une articulation interphalangienne. Tout ce qui pique ou coupe à ce niveau a grande chance d'atteindre ces éléments.

Que se passe-t-il dès lors, quand ces régions à nerfs et à corpuscules sensitifs sont traumatisées ?

Des phénomènes qui commencent à être bien connus et que la thérapeutique récente des entorses a vulgarisés : il se fait des modifications de la pression générale, généralement une élévation locale de pression qui correspond à une vaso-constriction plus ou moins intense (c'est-à-dire à une hypertonie sympathique) qui, d'habitude, ne dure pas et que remplace plus ou moins vite de la vaso-dilatation. Puis il y a retour à la normale.

Mais, parfois, pour des raisons tenant sans doute au tempérament de l'individu, l'état anormal persiste, vaso-constriction ou vaso-dilatation, et alors, suivant les cas, on voit apparaître des douleurs plus ou moins intenses, de l'œdème, de la douleur locale, des hypotonies et des hypertonies musculaires, des sudations excessives, des troubles trophiques des poils et des ongles, la disparition des plis et sillons de la peau. L'individu se débertillonne. Chacun paraît réagir à sa façon. Il n'y a généralement que quelques-uns de ces symptômes, et l'image des désordres produits n'est pas toujours la même, il s'en faut.

Parfois, les troubles vaso-moteurs diffusent et s'étendent à tous les membres.

Expérimentalement, Albert, Fontaine et Miloyevitch ont étudié ces réactions vaso-motrices. Ils ont vu qu'après de simples piqûres des extrémités, elles sont souvent diffuses et retentissent sur le côté opposé. L'analyse leur a montré qu'il s'agit là de phénomènes réflexes, de réflexes d'axone, dit Albert, ayant leur point de départ dans les filets nerveux

cutanés de la région, leur point de réflexion au niveau de la moelle, et qu'ils aboutissent finalement aux nerfs des vaisseaux.

Voilà donc des faits acquis.

DE L'ÉTROITE LIAISON DE L'INNERVATION D'ORIGINE SPINALE ET DE L'INNERVATION SYMPATHIQUE

Mais, *comment un traumatisme qui porte sur les origines des fibres centripètes, fibres du système spinal, peut-il avoir un effet surtout dans le système sympathique?*

Dans l'impossibilité où nous sommes de savoir exactement comment les choses se passent, gênés par nos compartimentages physiologiques, nous parlons de réflexes circulatoires, de réflexes axoniques. J'ai moi-même employé ces expressions, et je me le reproche maintenant, parce que je ne sais pas exactement comment cela se fait. Je pense seulement que l'agencement des innervations tissulaires de la vie de relation est quelque chose de bien plus complexe que nous ne l'avons cru. Nous n'avons pas su relier les aperçus fragmentaires que nous avons de ce qui se passe en nous. Nous avons découpé nos fonctions en autant de petits schémas, et n'avons pas remonté le puzzle. En fait, nos moindres mouvements mettent en jeu une mécanique très compliquée. A chaque instant, et sans que cela passe par la conscience, dès que nous faisons le plus petit déplacement dans l'espace, les appareils du mouvement déclenchent des séries de régulations automatiques qui coordonnent la flexion, l'extension, la force de préhension, l'effort du maintien, l'inclinaison et tout ce qu'il faut pour le relâchement des antagonistes. Ceci se fait sans doute parce que les corpuscules de Ruffini, répartis autour des tendons, dans le périoste, dans les ligaments, dans les capsules articulaires, sont tiraillés, tendus, relâchés : *travail du système spinal.* Oui, sans doute. Mais pour que ceci se fasse, il faut qu'au même moment, les muscles entrent en action ; pour cela, il est nécessaire que leurs capillaires fermés s'ouvrent, que les artères apportent un flot de sang, la provision de travail : *travail du sympathique.* Bref, il faut que soient raccordés sans cesse le jeu des voies spinales et celui des voies végétatives, qui s'influencent les unes les autres, mettent leurs activités en commun, en vue de l'action voulue, ou automatique.

En somme, on ne peut concevoir un traumatisme des éléments d'origine des fibres de la sensibilité, sans un retentissement sur les fibres et les voies de la vaso-motricité.

C'est peut-être pour cela que le traumatisme exerçant une action surtout sur les éléments spinaux, la réponse à l'irritation est surtout sympathique. Et, une fois le désordre sympathique produit, généralement suivant le type hypertonie, c'est-à-dire vaso-constriction, on entre dans le grand cercle vicieux des troubles posttraumatiques, dont les expressions sont si variées (1).

DE LA DOULEUR PAR VASO-CONSTRICTION

Mais, *comment la vaso-constriction prolongée engendre-t-elle la douleur?*

C'est un fait d'observation générale, que tout état d'ischémie relative produit de la douleur. Les vaso-constrictions expérimentales chez l'homme, celles, par exemple, que produisent certaines injections dans les artères, sont immédiatement suivies d'une douleur intense. Les crises constrictives de la maladie de Raynaud créent des souffrances aiguës. Les crises ischémiques des artéritiques arrachent des cris.

Les corpuscules sensitifs sont entourés d'une corbeille vasculaire. Ils semblent avoir besoin, pour bien fonctionner, d'une certaine atmosphère circulatoire, comme l'a dit Dubreuil. Si l'activité circulatoire est diminuée, ils deviennent hypersensibles. Si elle est augmentée, il en va de même.

D'autre part, la vaso-constriction trouble considérablement les nutritions locales. Les réflexes régulateurs normaux de la nutrition sont modifiés, et avec eux tous les milieux humoraux intratissulaires.

Il est bien probable, au reste, que le mécanisme de la douleur n'est pas toujours univoque. En tout cas, d'habitude, la vaso-constriction ne persiste pas sous sa forme pure. Il y a d'abord des poussées de vaso-dilatation tantôt active, tantôt passive. On est bientôt en plein déséquilibre circulatoire. Finalement, la vaso-dilatation passive prédomine.

Et, de toute façon, ce n'est pas, je crois, dépasser les bornes des hypothèses permises, que de penser qu'une vaso-constriction prolongée produit des variations chimiques intratissulaires importantes qui, elles aussi, contribuent à l'apparition et à l'entretien de la douleur.

(1) Depuis que ceci a été écrit, j'ai eu l'occasion d'examiner les préparations de Laruelle et de me mettre au courant de son admirable étude de l'aire végétative spinale. Je crois que les dispositifs que le neurologiste belge a mis en évidence donnent la raison des particularités du syndrome : algie diffusante traumatique.

NATURE DU PHÉNOMÈNE EXTENSIF

Mais, comment et pourquoi y a-t-il extension progressive vers la racine du membre ?

Peut-être faut-il chercher la raison dans le sympathique.

Une des caractéristiques des perturbations vaso-motrices est de n'être pas localisées en aval de leur lieu de production, de s'étendre à distance. J'ai déjà dit que si on prend des enregistrements oscillométriques aux quatre membres, quand, par exemple, on agit sur les vaso-moteurs par sympathectomie périartérielle, les quatre oscillomètres répondent simultanément, de la même façon, et pendant un certain temps, on trouve, hors du membre opéré, des réactions de même sens que sur celui-ci.

Il y a donc normalement *interdépendance des systèmes, passages des réactions du côté opposé,* alors que l'on ne voit rien de tel dans le système cérébro-spinal..

Bien plus, Fontaine et moi avons montré que les opérations sympathiques produisent localement une hyperleucocytose, qui est surtout une polynucléose neutrophile. Or, cette modification de la leucocytose se trouve aussi à distance, sur les membres non opérés.

On peut dire qu'il *est dans le caractère même des actions sympathiques d'être diffuses et extensives.*

Il ne faut donc pas s'étonner trop de retrouver ce caractère après des traumatismes qui mettent en jeu le sympathique, directement ou par ricochet.

De toute évidence aussi, il faut attribuer au sympathique l'apparition des troubles vaso-moteurs et trophiques, les perturbations cutanées et sudorales, la décalcification osseuse aiguë, que l'on observe constamment dans les algies posttraumatiques.

On est ainsi conduit à penser que ce syndrome, si déroutant, *n'est qu'un cas particulier des perturbations vaso-motrices qu'engendrent normalement les traumatismes périphériques. Normalement, celles-ci sont transitoires. Chez certains, elles se prolongent au delà du terme habituel, et créent alors la pathologie. L'algie posttraumatique est un de ces aspects.*

Mais, malgré cela, il y a dans ce syndrome des choses qui nous échappent. Nous ne savons pas pourquoi il apparaît chez certains blessés, et non pas chez tout le monde. Il est probable qu'il faut faire intervenir le tempérament vaso-moteur de l'individu. En fait, il s'en faut, et de beaucoup, que nous comprenions le mécanisme de tout de ce que ce syndrome a de si spécial.

Il ne nous est pas permis actuellement d'aller plus loin dans l'analyse. Mais, si l'on ajoute à ce qui vient d'être dit que, parfois, il y a chez ces malades des signes oculo-pupillaires, ce qui est bien une signature sympathique, et que les opérations sympathiques sont efficaces chez eux, il semble bien qu'il soit légitime de voir dans le syndrome douloureux posttraumatique le résultat d'un déséquilibre vaso-moteur anormalement extensif, qui n'a rien de névritique, rien d'infectieux.

DE LA CRÉATION CONTINUE DE LA DOULEUR PAR LA DOULEUR

Précisons cet essai d'interprétation : le traumatisme initial a agi sur les éléments nerveux tissulaires, et, à partir de ceux-ci, il s'est fait une excitation qui, portée aux centres, s'est réfléchie sur le système vaso-moteur. *La perturbation vaso-motrice est la cause même des phénomènes douloureux. La douleur ne naît pas dans le sympathique. Elle n'est pas sympathique. Mais elle est de mécanisme essentiellement sympathique.*

Et une fois déclenchée, *la douleur s'entretient d'elle-même*, en ce sens qu'elle crée un nouveau cercle vicieux. Elle crée de la vaso-constriction qui redouble la douleur et ainsi de suite.

On doit se demander si ce n'est pas ainsi, la douleur étant génératrice de douleur, que ce type d'algie paraît se cultiver lui-même, s'étend sans cesse, et finit par avoir un territoire qui est hors de proportion avec la zone restreinte où il était d'abord cantonné.

Réfléchissez un instant : n'est-ce pas là un des points cruciaux de cette question si singulière ? Pourquoi cette extension progressive, cette sorte de contamination incessante en vagues, allant de plus en plus loin, à tous les étages d'un membre ? On n'a jamais serré cette question de près. On s'est contenté de dire : névrite ascendante, sympathalgie, algie, comme si le mot comportait en soi une explication de toutes les particularités de la maladie. Songez qu'à la fin, la douleur passe du côté opposé, qu'elle semble y progresser de haut en bas, passer de la nuque à l'épaule, de l'épaule au bras, en sens inverse de tout sens architectural.

C'est ce qui fait penser à une *création continue de la douleur par la douleur* et à une atteinte primitive ou du moins précoce des centres médullaires ou thalamiques du sympathique.

On saisit mieux, en songeant à cela, tout ce qu'a de particulier, de spécifique, pourrait-on dire, la névralgie ascendante traumatique,

et pourquoi, dans le mécanisme de son déroulement, l'infection ne joue pas un rôle effectif.

DE QUELQUES CIRCONSTANCES D'APPARITION DES TYPES DOULOUREUX

Aussi sommes-nous à l'aise maintenant pour rapprocher les algies dont le point de départ est aseptique, de celles qui surviennent dans des conditions d'infection, après des traumatismes accidentels ou chirurgicaux. D'après ce que je viens de dire, ou peut penser que le fait d'une infection au niveau d'une plaie ou d'une piqûre n'ajoute rien au sens des phénomènes. Ce n'est pas elle qui joue.

On sera peut-être surpris de voir ici invoqué le traumatisme chirurgical.

Le traumatisme chirurgical peut-il donc créer le syndrome algie ascendante ? Oui, je le pense et dans les mêmes conditions que l'accident.

Je possède trois observations, dans lesquelles la névralgie est apparue une fois après incision de panaris, suivie de désarticulation d'un doigt et deux fois après suture de tendons coupés.

Et pourquoi en serait-il autrement ? Quelle différence y a-t-il biologiquement entre une section accidentelle de la peau et des parties molles, et la section chirurgicale ? Une différence d'intention. La nature ne connaît pas les intentions. Les mobiles lui sont indifférents. Elle ne sait qu'une chose ; il y a coupure de ceci et de cela dans une zone où la densité des terminaisons nerveuses est grande ; celles-ci peuvent être intéressées, et c'est ce qui détermine des phénomènes qui vont leur chemin sans souci des fins de l'homme.

Donc, dans le chapitre des algies posttraumatiques, celles qui succèdent à des actes chirurgicaux vont de pair avec celles qui surviennent après des accidents.

Elles ne sont peut-être pas très rares. Mais, fort heureusement, pour des motifs qui nous échappent, presque toujours, elles sont d'ordre mineur et ne réalisent pas de grandes algies.

N'en est-il pas de même après les accidents ? N'y a-t-il pas beaucoup de traumatismes périphériques, qui sont suivis de douleurs et de troubles circulatoires tournant court ?

LE RETENTISSEMENT PSYCHIQUE DES ACCIDENTS

Il ne faudrait pas croire que les suites d'accidents obéissent à la loi du tout ou rien.

Dans certaines circonstances, il y a tout : un tableau dramatique se réalise en peu de temps, et suit une marche progressive. D'habitude, il n'y a rien et la guérison est rapide. Très souvent, les accidents sont mineurs, et pour cela négligés. Peu à peu, la maladie s'épuise, d'elle-même, et le traitement aidant, la guérison se fait en quelques années, en laissant le malade légèrement déséquilibré, hypersensible, parfois au seuil de la psychopathie.

Un syndrome douloureux diffusant, même s'il est curable, est toujours un mal pour l'individu, non seulement en soi, mais par ses conséquences, j'allais dire physiologiques, et, de fait, c'est le mot qui convient. C'est un aspect de la question qui n'a guère été étudié par les chirurgiens, et j'ai l'impression qu'en l'examinant de près, on y trouvera des choses inattendues.

L'attention a été fixée sur le phénomène douleur progressive, et celui-ci a masqué le reste. Or, le reste existe. *Un phénomène vaso-moteur n'est jamais un phénomène isolé.* Si l'afflux de sang est augmenté dans une région, il est ailleurs, diminué d'autant, et inversement. Le balancement paraît être organisé entre membres et viscères, le cerveau marchant plutôt du même pas que les membres.

Or, c'est un fait que chez les malades qui font des algies posttraumatiques, en quelques jours, *l'équilibre psychique est modifié.* Le malade, jusqu'alors normal en tous points, devient inquiet, susceptible, instable et concentré sur lui-même. Si la maladie dure, cet état devient définitif. Et même si on aboutit à la guérison de la douleur, le cerveau ne redevient jamais tout à fait normal. Une maladie de l'esprit se réalise en somme sous nos yeux et le mécanisme en paraît vasculaire. Je pense que les psychiâtres, tous ceux qui s'occupent de psychologie normale et pathologique, devraient y réfléchir. J'observe, depuis des années, deux malades intelligentes, actives, d'un milieu social élevé. L'une a eu une algie posttraumatique en 1921. Elle paraît guérie de ses douleurs. Et cependant, elle demeure anormale, difficile, susceptible et elle ne ne l'était pas avant. L'autre est opérée depuis onze ans. Elle a été très améliorée. Elle reste dans un état qu'on eût dit autrefois en marge de l'hystérie.

Je ne puis me défendre de l'idée, qu'à toutes deux, l'instabilité de l'humeur et du caractère, les tendances affectives, le comportement

psychique, ont été modifiés par des troubles circulatoires cérébraux, contemporains de ceux que j'ai vus au niveau du bras, c'est-à-dire du type hypertonie sympathique, et eux aussi d'origine traumatique.

Cette hypothèse doit être retenue par les chirurgiens. Ils doivent intégrer ce fait que, pendant quelques jours, après accident ou intervention, la circulation n'a plus son équilibre normal ; la douleur contribue à ce déséquilibre, dont sont responsables un grand nombre, la plupart peut-être, des troubles qui font la maladie postopératoire et la maladie post-traumatique — et le retour à la normale est souvent long — le système vaso-moteur demeure sensibilisé. Ces malades, même guéris, restent instables : ils gardent une tare cérébrale. Nous les disons guéris. En fait, ils n'en ont que l'apparence. Guérison devrait s'entendre d'un retour à l'état antérieur. Hélas, la chirurgie ne sait guère réaliser ce miracle. Elle supprime des symptômes. Elle refait rarement un équilibre détruit. Elle a de la peine à rétablir l'ordre primitif.

En tout cas, ces malades devraient être étudiés par les psychologues, par ceux qui s'intéressent au mécanisme de la vie affective, car leur psychisme nouveau est une sorte de création expérimentale.

Ils n'ont pas, au reste, que des modifications cérébrales. Chez la femme, les règles sont supprimées ou troublées, demeurent irrégulières et douloureuses. J'ai vu le retour à la normale ne se faire qu'au bout de 8 à 10 mois. Je connais des cas où elles ne sont jamais revenues. Beaucoup de malades sont oliguriques. Il y aurait lieu de les examiner très complètement du point de vue humoral. Cela n'a jamais été fait. Je ne puis me défendre de l'impression que la maladie n'est pas localisée à la zone douloureuse, et que, assez rapidement, elle devient une maladie générale.

CE QU'IL NE FAUT PAS FAIRE

C'est un motif de plus pour savoir exactement ce qu'il faut faire chez ces malades, et pour ne commetttre aucune faute thérapeutique.

Or, d'habitude, on en commet beaucoup, et pour deux raisons :

D'abord, parce que la complexité des cas fait que nos livres, soit de neurologie, soit de chirurgie, n'indiquent aucune ligne de conduite pour ce genre de maladie. Quand j'ai eu à soigner pour la première fois de tels malades, en 1919, je n'en avais jamais entendu parler. J'ai fait de mon mieux et je me suis beaucoup trompé.

Ensuite, parce que les médecins n'ont pas de lignes directrices dans la thérapeutique des syndromes douloureux.

On doit tout d'abord savoir ce qu'il ne faut pas faire. C'est d'une importance capitale, dans tout le champ de la chirurgie de la douleur, mais particulièrement ici : une opération intempestive peut aggraver la situation et rendre le malade incurable.

Ce qu'il ne faut pas faire, ce sont des amputations, des neurotomies, des neurectomies, des radicotomies postérieures, des sympathectomies périartérielles.

Les *amputations* doivent être proscrites, même celles qui paraissent légitimes. Elles aggravent toujours la situation. Ellles comportent, en effet, toujours et fatalement des sections nerveuses. On n'enlève pas un doigt sans couper de multiples petits nerfs et les deux collatéraux. Couper des nerfs, ne croit-on pas que ce soit produire un rude traumatisme pour un système nerveux déjà déséquilibré ? N'est-ce pas jeter de nouvelles pierres dans une eau déjà agitée ?

Le fait est que les résultats des amputations sont décevants. Une première amputation est souvent suivie d'une autre, elle-même suivie d'une troisième, et cela continue parfois jusqu'à la racine du membre. Les malades s'en vont de ville en ville, vrais juifs errants de la douleur, demandant partout un apaisement qu'ils ne trouvent jamais.

Voici un exemple qui illustre bien l'inutilité et le risque des amputations :

Un cultivateur de 45 ans, toujours bien portant jusqu'en 1919, ayant fait toute la guerre aux armées sans être blessé, est atteint, en mars 1919, d'un panaris de l'annulaire droit. Après une incision de la gaine, l'infection persistant, on enlève le doigt, et la guérison est rapide. Le malade reprend son travail, ne se ressentant plus de rien. Un mois plus tard, deux mois après la désarticulation, il commence à souffrir au niveau du 4e espace interosseux, contre le 4e métacarpien. On lui enlève alors la tête du 4e métacarpien, ce qui le soulage quinze jours, puis la douleur reprend, avec adjonction de phénomènes vasomoteurs diffus. Bientôt, la douleur s'étend à l'avant-bras, au bras, au cou, à la racine du membre du côté opposé : elle est surtout une sensation de rétraction douloureuse du doigt dans la paume de la main, de la main sur l'avant-bras, de l'avant-bras sur le bras, avec hyperesthésie cutanée diffuse.

En septembre 1919, le malade m'est adressé par un neurologiste, le docteur Gonnet, de Saint-Etienne, qui constate chez lui le développement rapide de phénomènes sympathiques et m'écrit : « Je ne crois pas qu'il s'agisse de névrite ascendante, puisqu'il n'y a aucun signe de névrite tels qu'atrophie notable, paralysie, troubles de la sensibilité objective. Je ne crois pas non plus que le cas soit de nature purement psychopathique, bien qu'il intervienne un élément de cet ordre. A mon avis, il s'agirait plutôt de névralgie réflexe, ayant son point de départ dans l'irritation des filets nerveux cantonnés dans la cicatrice. »

L'état du malade était alors typique : ses douleurs s'accompagnaient de crises de sudation et de cyanose de la main, avec quelquefois un mouvement de rétraction des muscles de

l'avant-bras. Mais les phénomènes ne dépassaient pas le coude. Mon ami, Santy, lui fait, à ma demande, une sympathectomie périhumérale. Elle donne huit jours de sédation, puis les troubles reprennent et le malade quitte Lyon.

Et voici la suite de son odyssée :

En octobre 1920, il est à Avignon, où l'on désarticule la main. Les douleurs redoublent, et l'on ampute l'avant-bras. Les douleurs reparaissent. Le malade s'en va, et, en novembre 1921, il est à Grenoble, où l'on ampute au-dessus du coude, puis, peu après, au milieu du bras. Et les douleurs restent les mêmes. En 1922, cette épave de la chirurgie vient me retrouver pour me demander de lui désarticuler l'épaule : il est maigre, il a le visage douloureux, lassé, la peau sèche, les yeux brillants qu'ont tous ces malheureux. Je ne sais que faire. Je refuse de le désarticuler. Je songe à une radicotomie postérieure n'ayant pas encore appris par expérience que cette opération est, elle aussi, inefficace dans ces cas. Mais, instable, il me quitte, et je n'en ai plus entendu parler.

Et ce n'est pas une histoire tirée à un seul exemplaire. Je connais plusieurs cas de cette sorte, et j'en ai fait rapporter par Tête dans sa thèse en 1922 toute une série.

Donc, *pas d'amputation, ni de réamputation.* Elles échouent, non parce que ce sont des amputations, mais parce qu'elles font des neurotomies et des neurectomies.

Donc, *pas davantage de neurotomie, ou de neurectomie*, opérations illogiques, puisque déjà les nerfs sont en état anormal du fait d'un traumatisme. La doctrine homéopathique n'est pas de mise ici. La maladie n'est pas guérie par des actes semblables à celui qui l'a provoquée.

Toute neurotomie, toute neurectomie, avec ou sans amputation, est suivie d'une neurogenèse locale, de la formation de neurogliome, qui produit de nouvelles excitations centripètes et, par cela, ne fait qu'aggraver la situation.

Sans doute, on trouve dans la littérature chirurgicale de nombreuses observations qui portent en titre : Guérison définitive par neurotomie ou neurectomie. Lisez les faits. Il est rare que le résultat ait été suivi plus de quelques mois. Le sens du mot définitif n'est probablement pas le même pour tout le monde.

Et pas de radicotomie postérieure non plus. La radicotomie postérieure est une vieille opération, qui a été faite tout d'abord dans des syndromes douloureux du type de ceux dont je parle, mais souvent assez obscurs dans leur étiologie. J'ai relu les vieilles observations américaines de Bennet (1889), de Abbe (1889), les cas de Chipault (1895), que l'on oublie trop souvent quand on parle de ces questions. Chez leurs opérés, il est bien question de guérison, mais, en fait, les malades n'ont pas été suivis. *Or, ce que j'ai vu ne me permet pas de croire à la curabilité des algies ascendantes posttraumatiques par la radicotomie posté-*

rieure. Mes malades n'ont été soulagés que quelques mois, et leurs douleurs ont repris, aggravées. C'est décevant, mais c'est ainsi. Et de plus, comme il s'agit souvent de douleurs du membre supérieur, comme l'on doit faire des radicotomies cervicales hautes, l'impotence est considérable. La tête, après l'opération, n'est plus maintenue dans sa position normale, à cause de la désinsertion du grand ligament qui tient la nuque en place. Elle penche en avant, et la situation du malade en est aggravée.

Pour un autre motif, *pas de sympathectomie péri-artérielle non plus*. L'expérience m'a deux fois montré son insuffisance, il y a vingt ans. Je n'ai plus recommencé. Quand on intervient, le désordre sympathique est déjà trop diffus. Si l'on veut agir sur le sympathique, il faut frapper plus haut, et s'adresser à la chaîne cervicale.

CONDUITE DU TRAITEMENT

Que faut-il faire ?

Si l'on voit le malade au début, alors que la douleur est encore localisée, *sans aucun doute, des injections de scurocaïne au contact des collatéraux des doigts, et dans la zone traumatisée*, de façon à bloquer, à suspendre l'excitation. L'idée de ce blocage, je la dois à Wertheimer qui, en 1923, dans un cas où des troubles trophiques cutanés existaient déjà, eut l'idée d'alcooliser les nerfs collatéraux du doigt malade, et obtint ainsi une rapide guérison. Aujourd'hui, je crois l'alcool inutile. Le but est d'interrompre un phénomène fonctionnel. La scurocaïne ou la novocaïne y suffise.

Chez la malade dont j'ai rapporté l'histoire tout à l'heure, chez cette femme qui s'était piquée en découpant un lièvre, j'ai, pendant trois semaines, injecté de la novocaïne à la base du doigt de chaque côté, contre les collatéraux. Dès la première injection, la douleur a cédé et n'est revenue que le lendemain, diminuée. Et, peu à peu, j'ai vu tout rentrer dans l'ordre.

Aujourd'hui, plus averti, je baignerai très largement les tissus de scurocaïne à 1 p. 100, chaque jour, et je crois que la guérison serait plus rapide qu'elle n'a été.

Si la douleur a déjà diffusé hors du doigt, si elle s'étend à la main, au poignet, il faut ajouter à l'infiltration locale, une injection, soit dans le ganglion stellaire, soit dans le 2e ou le 3e thoracique.

J'ai fait plusieurs fois des *infiltrations stellaires* dans des syndromes d'algies ascendantes posttraumatiques et, très habituellement, cela a

soulagé les malades. Mais, il me semble que l'infiltration stellaire laisse persister un reliquat douloureux. Elle ne réussit pas complètement. Et raccordant cela à d'autres observations que je dirai plus loin, j'ai infiltré parfois le 2e et le 3e ganglion dorsal : le résultat m'a paru bien plus satisfaisant. Est-ce pur effet du hasard ? Je ne le crois pas. W. J. Mixter et James White ont fait la même remarque. Ils ont cité un cas de réussite complète après infiltration des deux premiers ganglions dorsaux. Le ganglion stellaire n'absorbe pas toutes les fibres venant du membre supérieur et allant vers la moelle, et inversement. Certaines vont directement au 2e et au 3e ganglion dorsal. A cause de cela, tous les éléments de la vaso-constriction du membre supérieur ne sont pas centralisés dans le ganglion étoilé. Quelles sont les répartitions de fibres suivant les individus ? C'est impossible à savoir. Mais, c'est un fait que, dans beaucoup d'algies du membre supérieur, l'infiltration stellaire ne suffit pas à supprimer toute l'activité tonique des éléments de la chaîne sympathique qui vont au membre supérieur, et qu'il faut s'adresser plus bas.

Wertheimer et Trillat ont fait la même remarque..

Donc, *on infiltrera D^2 et D^3, si l'infiltration stellaire est insuffisante.*

Dans les premières semaines dela névralgie ascendante, cette infiltration scurocaïnique peut suffire à arrêter l'évolution de la maladie. Et c'est pour cela qu'il serait si important que les médecins connaissent bien la « sympathectomie scurocaïnique temporaire », sa technique et son efficacité.

D'habitude, quand les chirurgiens voient les malades, l'algie a depuis longtemps diffusé. Elle est très étendue. Elle est souvent ancienne. Cependant, l'infiltration agit encore. Elle donne deux jours, huit jours, quinze jours, trois semaines de sédation, puis les douleurs reparaissent. Peut-être faudrait-il répéter les injections à certain rythme, malgré l'absence de douleur, ou au premier retour ? L'expérience de ce mode de traitement est trop courte encore pour que nous en puissions tout connaître. J'ai, de plus en plus, tendance à répéter longtemps les infiltrations, et à ne pas intervenir trop aisément chez ces malades. Les résultats opératoires ne sont jamais aussi satisfaisants dans cette maladie qu'ils sont dans d'autres syndromes douloureux. Je ne sais pourquoi, mais, pour dire mon sentiment d'un mot peut-être excessif, je me sens sur un terrain peu solide.

Faut-il essayer du *procédé d'injection d'alcool péri-radiculaire de Dogliotti?* Je n'en ai pas eu de bon résultat. J'ai vu des malades dont les douleurs avaient été aggravées par l'alcool. Après trois essais, j'y ai

renoncé. Je sais bien que d'autres en ont eu satisfaction. Mais on demeure toujours impressionné par ses propres échecs.

Voici donc l'opération sympathique considérée comme nécessaire. Que faut-il faire quand elle est décidée ?

J'ai, au début, fait des *ramisections cervicales* étendues, de C^1 à D^2 parfois, en y comprenant les deux (ou les trois) racines du nerf vertébral, origine des rameaux profonds. J'en ai eu d'assez bons résultats. Un de mes malades a été suivi depuis près de dix ans : il est très amélioré. Divers accidents ont provoqué des douleurs ailleurs, des hypertonies singulières. Mais l'algie pour laquelle je l'avais opéré n'est pas revenue.

Puis, cédant à un courant gangliectomiste, auquel j'avais tout d'abord résisté, je n'ai plus fait, depuis quelques années, que des stellectomies. Je crois que j'ai eu tort.

La *stellectomie*, dans les algies ascendantes posttraumatiques, donne un extraordinaire résultat immédiat. L'opéré crie au miracle. Mais hélas, d'habitude, au bout de trois à quatre semaines, il y a un retour offensif de la maladie, une récidive aggravée. Ce n'est pas constant, mais c'est fréquent, si tant est qu'on puisse parler de fréquence, quand on ne possède que 10 cas. J'ai, par ailleurs, l'impression que chez ces malades, la suppression de l'innervation sympathique donne des réactions bien plus intenses qu'en toutes autres conditions : la face est plus chaude, l'œil plus injecté, le Claude Bernard-Horner est plus marqué, plus gênant que dans les autres circonstances de stellectomie, la réaction vasculaire conjonctivale est plus forte que jamais. D'autre part, quand il y a récidive, chose curieuse que je ne m'explique pas mais qui est, l'infiltration scurocaïnique de la cicatrice calme à nouveau la douleur et fait diminuer la gêne causée par le ptosis palpébral.

Au reste, ce qu'il y a de terrible dans ces cas, c'est que souvent nous n'arrivons pas à savoir la qualité du résultat obtenu. Adrien Piollet, de Clermont, vient de me donner des nouvelles d'un de mes opérés d'il y a deux ans, dont les douleurs s'étaient accompagnées de crises précordiales du type angineux. Piollet m'écrit : « L'état est à peu près stationnaire. Les crises précordiales sont aussi fréquentes, mais moins violentes. Il se repose beaucoup, avec une incapacité de 83 p. 100 et continue un traitement régulier à base d'adrénaline et de comprimés thyro-surrénaliens, sans lequel, dit-il, les crises sont aussi fréquentes qu'auparavant. Le membre supérieur est toujours douloureux, mais fort utilisable, car le blessé fait du découpage de bois à la main. L'état général est excellent.

« Ce n'est certes pas une guérison. Mais il y a une grande amélioration. Et cependant le blessé n'est pas satisfait du résultat. »

Au lieu d'épiloguer indéfiniment sur le psychisme et la pathomimie, nous devons penser que, dans la réalité, nos thérapeutiques ne sont pas encore vraiment adéquates, et que nous devons chercher mieux.

On pourrait supposer que la cicatrice sympathique profonde devient névromateuse et qu'elle excite le tronc sympathique sous-jacent. Mais, pourquoi en serait-il ainsi surtout chez ces malades ? Il ne serait pas impossible que les conditions vasculaires créées par la maladie facilitent l'apparition d'une cicatrice pathologique. Je ne sais pas.

On peut se demander plus justement, je crois, si l'insuffisance du résultat ne tient pas à ce que, comme pour l'infiltration, il aurait fallu s'adresser plus bas, c'est-à-dire, enlever le 2e et le 3e ganglion dorsal ? Je n'ai pas eu l'occasion de le faite, mais Wertheimer l'a fait. Il m'a communiqué deux observations, dans lesquelles un très bon résultat avait été donné par la gangliectomie dorsale supérieure. Ce résultat sera-t-il définitif ? En pareille matière, il faut être prudent, et ne pas chanter victoire trop vite. Mais j'espère que Wertheimer aura réussi. Ce serait une magnifique acquisition qui résoudrait un difficile problème de thérapeutique.

Si les douleurs réapparaissent, que nous reste-t-il à faire ?

La radicotomie postérieure ou la cordotomie.

Avec la *radicotomie postérieure, de C^1 à D^4, j'ai échoué.* Est-ce parce que des éléments de sensibilité passent par les racines antérieures, que dans ces cas l'on ne saurait couper ? C'est possible. Mais, de toutes façons, cela ne simplifie pas les choses.

Faut-il donc recourir à la cordotomie ? A hauteur de C^3, elle serait la dernière ressource. Je n'en ai pas l'expérience à ce niveau. Je ne puis pas la juger. Mais d'une façon générale, je trouve que la cordotomie ne mérite pas la place que lui font certains chirurgiens dans la chirurgie de la douleur. Elle est suivie, dans les deux tiers des cas, de troubles urinaires qui assombrissent le pronostic lointain de l'opération. Elle produit souvent de très fortes douleurs à la limite de l'analgésie. Ces douleurs, dues à l'opération, sont parfois pires que celles que l'on voulait guérir.

Bref, je demeure réservé au sujet de cette opération : ce n'est pas elle qui est l'ultime ressource dans les syndromes douloureux.

CONCLUSION

Dès lors, comment conclure ?

Qu'on ne sait pas — que l'étude de cette maladie doit rester en chantier — qu'il faut la reprendre par la base.

Il y a en elle d'immenses obscurités. Malgré ce que j'ai exposé ci-dessus, je demeure convaincu que nous en ignorons presque tout. Les causes de l'extension progressive de la douleur avec un traumatisme d'habitude insignifiant au départ m'échappent. J'ai le sentiment d'avoir mal étudié les cas que j'ai vus. Mais chez les malades qui souffrent tant, la douleur masque tout et gêne l'observation.

Je pense qu'il faudrait à l'avenir analyser plus soigneusement les constituants du syndrome, les états satellites, celui des os, celui des nerfs spinaux. Il serait possible que l'ischémie relative des nerfs par vaso-constriction joue un grand rôle au début. On devrait examiner la chronaxie de ces malades. Je ne crois pas que cela ait jamais été fait.

Il faudrait aussi rechercher avec soin les *possibilités d'un dérèglement thalamique.* Dans certains états douloureux, — et celui-ci en est — je me demande depuis longtemps si le trouble centripète inital n'atteint pas d'emblée le thalamus.

Il ne serait pas impossible que le caractère extensif de ces syndromes douloureux s'explique en fin de compte par un retentissement rapide, presque immédiat, de l'excitation périphérique sur les centres, ce qui rendrait compte aussi de l'insuffisance si fréquente de toutes les thérapeutiques chirurgicales.

Ces hyperpathies, pour employer le mot de Foerster, avec hyperalgésie, influencées par des impressions acoustiques, optiques et affectives, seraient bien dans la manière du thalamus. Il serait nécessaire qu'à l'occasion, de soigneuses investigations histologiques soient faites à ce sujet. Pour dire toute ma pensée, l'étude des algies ascendantes post-traumatiques manque d'autopsies complètes. J'ai l'impression que nous tâtonnerons encore, tant que nous ne les aurons pas.

En attendant ces précisions, je me demande s'il ne vaudrait pas mieux renoncer aux sympathectomies ganglionnaires, et revenir aux ramisections, et se contenter de la simple section des racines du nerf vertébral, origine des rameaux communicants du plexus brachial ? Nous croyons trop aisément, quand un syndrome douloureux est rebelle, que c'est en faisant des neurotomies de plus en plus étendues que nous en aurons raison. J'ai tendance à croire qu'il est plus important de les faire en bonne place.

VI

DE LA DOULEUR DANS LES BLESSURES DES NERFS

Il y a diverses variétés de phénomènes douloureux dans les blessures des nerfs.

Mettons à part la causalgie, dont la nature et la situation exacte seront ultérieurement exposées. Il y a d'abord la douleur immédiate en éclair, avec ébranlement de tout l'être, au moment de la blessure, puis, la douleur de fourmillement lors de la régénération. Mais, il y a surtout des douleurs assez tenaces, d'apparition secondaire, parfois tardive.

Les faits sont les suivants :

Quelques semaines,, quelques mois, ou quelques années (vingt ans dans une de mes observations), après une section nerveuse, partielle ou totale, non réparée, ou dont la réparation n'est pas physiologiquement réussie, il apparaît des phénomènes douloureux, habituellement du type brûlure, de topographie généralement régulière, mais parfois assez mal limitée. Ils persistent souvent sans aggravation, quelquefois même, s'atténuent peu à peu,

A quoi sont-ils dus ? Et comment convient-il de les traiter?

Pour les classiques d'aujourd'hui, la douleur dans ce cas est considérée comme un signe d'irritation, comme la traduction d'une névrite. C'est sous le nom de « névrite » que l'on décrit le tableau clinique complexe dans lequel le malade isole sa douleur, parce qu'elle est ce qui l'incommode le plus, plus que les rétractions fibreuses, les griffes, les scléroses, les troubles trophiques cutanés, unguéaux et osseux.

Et cependant, personne n'a jamais montré qu'il y avait là vraiment de l'inflammation du nerf. Bactériologiquement, il n'y a pas d'infection : la lésion, dite névritique, est stérile. Anatomiquement, on y trouve de la sclérose, une intense réaction conjonctive, de l'infiltration leucocytaire, et les signes histologiques habituels de la dégénérescence. Au voisinage d'un ancien traumatisme, cela n'a pas de signification précise. Rien n'autorise à parler là d'inflammation au sens étiologique du mot. Et, si l'on transpose la maladie sur le plan de l'expérimentation chirurgicale, il est manifeste qu'il ne s'agit pas de névrite.

ROLE DU NEUROGLIOME DU BOUT CENTRAL ET INSUFFISANCE DES LOIS DE WALLER

La thérapeutique chirurgicale m'a, en effet, révélé depuis 1919 une série de faits qui éclairent d'un jour singulier le problème de la prétendue névrite. Chacun peut aisément les vérifier, et ils l'ont été déjà sur une large échelle. Ces faits, les voici :

L'infiltration anesthésique du nerf, au niveau de la lésion, ou l'infiltration, à distance, du sympathique ganglionnaire, fait cesser les douleurs pour quelques heures, ou pour quelques jours, assouplit les griffes, diminue les rétractions, atténue les troubles trophiques.

Le plus souvent, ce résultat ne dure que quelques heures ou quelques jours, rarement des semaines. Si on répète l'infiltration, dans certains cas d'exception, on arrive à une guérison complète, et l'expérience montre alors qu'il n'y a pas eu section ou blessure vraie du nerf : le nerf était englobé dans une cicatrice.

Mais, presque toujours, l'opération prouve qu'il y a eu section totale ou partielle du nerf : il s'est fait une cicatrice nerveuse, petite ou grande, sur les deux bouts, surtout sur le bout supérieur, ou une seule dans la continuité du nerf.

Pour simplifier, je n'envisagerai que le cas maximum de la section totale transversale.

L'ablation du neurogliome du bout supérieur donne alors une amélioration de quelques semaines, puis la récidive se fait, au fur et à mesure que la cicatrice neurogliomateuse se produit.

L'amélioration n'est définitive que si, après excision des bouts névromateux, on reconstruit le nerf par suture peu serrée ou par greffe.

On est ainsi conduit, par les faits, à attribuer le rôle essentiel au neurogliome du bout central et à son organisation fonctionnelle.

Je m'explique. Les lois de Waller sont un absolu qui domine le sort des nerfs sectionnés, et rien ne saurait les remettre en question.

Mais, il est certain qu'elles n'expriment qu'une partie des phénomènes qui se passent après une section nerveuse. Quand la régénération ne se produit pas ou se fait mal, quand il se forme à l'extrémité du bout supérieur ce renflement fait de névroglie et de cylindraxes auquel Nageotte a donné le nom exact de « neurogliome », quand il s'y développe ces curieuses figures que Perroncito a décrites et que tout le monde a retrouvées après lui, quand il s'individualise sur le bout périphérique une cicatrice névroglique renflée, ces deux formations — le neurogliome surtout — ne sont pas des formations physiologiquement indifférentes.

Au delà des lois de Waller, elles engendrent ou elles recueillent d'incessantes excitations, toujours inadéquates, qui agissent sur les cylindraxes qu'elles renferment. Ces cylindraxes n'ont presque plus, n'ont souvent plus du tout, de myéline protectrice. Leurs extrémités nues présentent des essais, des ébauches de régénération. Les excitations que recueillent ces bourgeonnements insolites ne produisent pas les effets réflexes normaux, mais déterminent des réflexes vaso-moteurs de qualité inhabituelle, à contre-temps, presque toujours de type vaso-constrictif, et ce sont ces réflexes qui, en produisant une hypertonie de la fibre lisse, déterminent, à la périphérie, une véritable maladie nouvelle, juxtaposée au déficit moteur et sensitif, relevant de la section nerveuse. Cette maladie nouvelle, qui devrait être tenue pour la conséquence d'une sorte de troisième loi Wallérienne, est caractérisée par de la cyanose, du refroidissement, de l'œdème, des troubles trophiques, des douleurs. Il y a, en outre, de la parésie masculaire, de l'hypotonie, parfois de l'hypertonie, en dehors du territoire qui est légitimement paralysé, et, de ce fait, le champ des troubles moteurs est sensiblement accru. Il déborde la topographie de distribution du nerf intéressé.

Depuis 1919, j'ai multiplié les exemples mettant en évidence le rôle du neurogliome dans la genèse de cette maladie sympathique superposée à ce que produit la section du nerf. L'observation a montré que c'est à cause de lui, que le syndrome d'interruption du nerf ne donne pas une symptomatologie pure. J'en ai apporté des démonstrations expérimentales. Mais, ces faits, qui illuminent l'histoire tardive des plaies des nerfs (tout aussi bien d'ailleurs que les accidents des moignons d'amputation), n'ont eu jusqu'à présent qu'une médiocre audience, sauf en Allemagne et en Russie. Pas un livre français n'y fait la moindre allusion. Et cependant, ils sont patents.

Soit une section du médian à l'avant-bras, en dessous de la partie

moyenne, en dessous de la zone d'innervation des fléchisseurs. L'accident date de huit mois. Il ne devrait y avoir qu'un minimum de symptômes, de la paralysie de l'opposition du pouce, et une anesthésie limitée à trois doigts. Or, voici ce que l'on voit :

La main est froide, humide, cyanosée, atrophiée. La saillie thénarienne, celle qui est dans l'axe du 1er métacarpien, a disparu. Un creux la remplace. La flexion du pouce n'est pas supprimée, mais elle est paresseuse, lente, demande un effort excessif qui n'aboutit pas au mouvement complet. L'opposition est impossible. Et les mouvements des fléchisseurs des doigts sont pratiquement supprimés. Il n'y en a qu'une ébauche. L'anesthésie a le dispositif habituel. Mais, il s'y ajoute une vive hyperesthésie de toute la main, et une douleur en brûlure surtout marquée dans l'index. Les troubles trophiques sont intenses, J'infiltre de scurocaïne le nerf médian un peu au-dessus de la cicatrice. cutanée. Aussitôt, la main se réchauffe. Elle devient plus chaude que celle du côté opposé. Immédiatement, les doigts, immobilisés et incurvés en masse, se mettent en mouvement. La flexion de tous les doigts redevient presque normale pour quelques heures.

N'est-ce pas la preuve que le neurogliome du bout supérieur agit à distance, et, que, probablement par le détour vaso-moteur, il produit une sorte de paralysie fonctionnelle au niveau des muscles normalement innervés ? Cette perversion fonctionnelle est connue de vieille date. On l'a expliquée par l'anesthésie de la main: «Ne sentant plus ses doigts, a écrit Tinel, le malade les croit paralysés et n'essaie même pas de s'en servir. »

Chez mon malade cependant, l'infiltration du nerf n'a pas modifié l'étendue du champ d'anesthésie. Mais elle a transformé le type de la circulation. Celle-ci a pris, en quelques instants, les caractères de la vaso-dilatation active, et immédiatement la volonté a commandé aux mouvements comme normalement.

Ce phénomène d'une subite récupération motrice est bien de nature sympathique, il est bien circulatoire, puisque la sympathectomie périartérielle, la résection d'une artère oblitérée, ou une infiltration anesthésique du stellaire produisent le même effet. Il y aura bientôt vingt ans que, dans une note donnée à la Société de Biologie, le 17 février 1917, avec mon ami Jean Heitz, je le signalai déjà sous ce titre « Influence de la sympathectomie périartérielle et de la résection d'un segment artériel oblitéré sur la contraction volontaire des muscles ». Mais, les faits si objectifs que nous apportions ont été méconnus. On n'en a pas saisi l'intérêt. On continue de donner du syndrome sympathique périphé-

rique des explications verbales ou l'on n'en parle pas. Cela, au reste, ne l'empêche malheureusement pas d'exister, et chacun peut le retrouver à volonté.

Mais, la démonstration formelle du rôle réflexe nocif du neurogliome a été apportée avec plus de précision encore par les résultats du rétablissement de la continuité nerveuse après large résection du neurogliome.

Après avoir un peu tâtonné jusque vers 1923, je me suis rendu compte peu à peu, que la seule manière d'avoir des résultats définitifs au point de vue de la suppression de la douleur et de la guérison des troubles trophiques, était de rétablir la continuité nerveuse, non pas la facile continuité anatomique, par suture, mais la continuité physiologique par suture physiologiquement réussie. Il faut qu'il ne se refasse pas de pelotonnement des cylindraxes. Il faut que les neurites du bout supérieur soient absorbées par la greffe et franchissent la zone de suture. Sans quoi, il y a récidive du neurogliome, retour des troubles trophiques et des douleurs. Cela se comprend.

Par contre, si l'on obtient le résultat physiologique, la guérison est définitive, même si la restauration motrice n'a pas eu lieu.

En voici un exemple :

En 1921, j'ai opéré un instituteur, blessé en juin 1917, qui avait eu alors une fracture du fémur et une section du sciatique. Il vint me voir avec une paralysie complète de la jambe et du pied, avec des douleurs vives dans le bord externe du pied et dans le talon, et avec une ulcération du gros orteil. Je lui fis une large résection du sciatique, suivie du établissement de la continuité nerveuse par une greffe de sciatique de veau mort-né, conservé dans de l'alcool. Quelques jours plus tard, j'ai ankylosé le pied qui était ballant, en faisant une arthrodèse par astragalectomie temporaire. Les suites ont été simples.

En 1932, onze ans plus tard (1), mon opéré est venu me retrouver, marchant bien, n'ayant plus de douleur, et n'ayant aucun trouble trophique. Il est instituteur dans la Haute-Saône et sait s'observer. Il me raconte que, depuis l'opération, il n'a souffert que pendant quelques mois, vers 1923. Il a failli, à ce moment, revenir me voir pour me demander de l'amputer. Puis, tout a cédé peu à peu. Les douleurs ont diminué, presque disparu, et depuis, la situation est excellente. Je l'examine. Il ne me semble pas qu'il y ait eu récupération motrice. Les muscles jambiers demeurent atrophiés, mais, hors cela, tout le membre inférieur a bon aspect. Les chairs ne sont pas flasques. La peau est de bonne apparence. Elle n'a aucun trouble trophique. Elle n'est pas froide. Le pied est bien fixé. J'explore le sciatique au doigt. Cela provoque immédiatement un fourmillement intense et douloureux, qui descend jusqu'à mi-jambe. Il me dit : « C'est presque ma douleur de 1923. » Et j'en conclus que, vraisemblablement, sa douleur d'alors était une douleur de fourmillement, due à la poussée des cylindraxes à travers la greffe.

J'ai été conduit à cette interprétation par les enseignements d'une erreur que j'avais commise peu avant.

(1) Je l'ai revu en bon état en juillet 1939, donc après 18 ans.

J'avais opéré, en 1926, un homme ayant d'épouvantables douleurs de la jambe et du pied, à la suite d'une injection de quinine faite involontairement au contact de son nerf sciatique. La paralysie était complète. Il y avait une ulcération plantaire. Le nerf fut découvert, réséqué, puis je mis une greffe. Une ramisection lombaire et une arthrodèse furent ultérieurement pratiquées. Le résultat de cette triple intervention avait été excellent. Le malade ne souffrait pour ainsi dire plus. Il marchait assez bien. Bref, j'avais tout lieu d'être satisfait. Cependant, quelques années plus tard, il revint me voir, parce que des douleurs assez vives dans le pied étaient survenues, avec une hyperesthésie et des brûlures insupportables. Je pensais qu'un neurogliome s'était reformé. Je réintervins, et je réséquai la greffe que je remplaçai par une autre. Or, à l'examen histologique, l'ancienne greffe était largement réhabitée par des neurites venus du bout supérieur. Et les douleurs avaient certainement été provoquées par la poussée de régénération, à travers ce conducteur étranger.

Instruit par ce fait, j'ai pu, en 1934, interpréter correctement un phénomène de même genre.

En 1919, j'avais mis une longue greffe de Nageotte entre les deux bouts d'un cubital détruit par un éclat d'obus en 1917. Il y avait, lors de l'opération, des troubles trophiques intenses dans le petit doigt, et des douleurs violentes dans le bord cubital de la main. La résection du névrome et la greffe firent tout disparaître : douleurs, troubles trophiques, la griffe cubitale.

Les choses restèrent en excellent état jusqu'en 1930. A ce moment s'installèrent à demeure de vives douleurs dans le petit doigt et dans la main. Quelques mois plus tard, une injection, une seule, de scurocaïne fut faite dans le nerf cubital, au niveau de la gouttière épitrochléo-olécranienne. La sédation fut immédiate. Elle dura jusqu'au milieu de l'année 1933. A cette époque, les douleurs reparurent et allèrent en augmentant. Elles diffusèrent dans tout le membre supérieur. Le moindre effleurement était douloureux jusque dans le coude, et dans le bras. Le malheureux ne pouvait plus mettre sa veste tout seul. Tout lui échappait de la main. Je lui recommandais par lettre de se faire faire une nouvelle infiltration. Elle a été faite. Au début de 1936, l'état était excellent.

Vous voyez de quelle complexité sont les phénomènes douloureux dans les blessures nerveuses, et à quelles énigmes incessantes on se heurte, quand on a la patience de suivre ses opérés. Les chirurgiens ont tort de croire que tout est dit parce que, apparemment, ils ont réussi dans leurs entreprises opératoires.

Avec de tels exemples, le rôle nocif du neurogliome du bout supérieur paraît nettement établi.

Mais, il ressort de ces faits un autre enseignement, déjà dégagé maintes fois, et qui est encore trop peu connu.

Puisque, quand un nerf est sectionné, il se fait toujours un neurogliome sur le bout supérieur, et puisque cette formation peut engendrer des douleurs et des troubles trophiques, les chirurgiens ne doivent plus chercher à guérir des phénomènes douloureux par la section ou la résection des nerfs sensitifs, du moins au niveau des membres.

Toute section nerveuse, où qu'elle soit, entraîne toujours quelque chose de fâcheux physiologiquement. Fort heureusement, quand la section porte près d'un centre ganglionnaire comme il en est sur la racine sensitive du trijumeau dans la névralgie faciale, la cicatrice est minime. En outre, elle est, en fait, coupée de toute connexion cérébrale. De même et fort heureusement aussi, sur le sympathique, cette cicatrisation exubérante, bien qu'elle puisse avoir lieu, demeure exceptionnelle. Mais, partout ailleurs, sur les nerfs des membres, elle est habituelle. A cause de cela, il faut éviter, autant que possible, de faire des neurotomies et des neurectomies. Ou bien, si l'on croit devoir en faire une, il faut immédiatement rétablir la continuité nerveuse, mais, sans serrer trop les fils, en laissant entre les deux bouts nerveux une place linéaire pour la cicatrice. La physiologie pathologique devrait être le guide de nos thérapeutiques. Malheureusement, les chirurgiens ont une éducation trop morphologique. Et ils continuent à pécher contre la physiologie. On voit souvent encore des blessés qui ont subi, pour des douleurs ou des troubles trophiques, des mutilations nerveuses irréparables, sans que leur chirurgien ait songé à ce qu'enseigne la facile observation des amputés et des blessures nerveuses abandonnées à elles-mêmes.

Ce ne devrait plus être : les neurotomies et les neurectomies périphériques, dans le système spinal doivent être bannies de la thérapeutique.

ROLE DES CICATRICES D'UN NERF NON ANATOMIQUEMENT INTERROMPU

Plus le temps passe, plus on observe à longue échéance les conséquences des blessures, des nerfs, et plus on découvre à leur sujet des faits non signalés, apparemment un peu mystérieux.

Dans la pathologie traumatique des nerfs, il n'y a pas que le neurogliome qui produit des troubles douloureux à longue échéance. J'ai vu des douleurs violentes survenir vingt ans après la blessure dans le territoire d'un nerf qui ne paraissait pas avoir été directement touché par le projectile, mais qui avait dû subir le contre-coup de la brutale traversée du coude. Il s'agissait du médian. Pendant vingt ans, le nerf avait paru intact. Les douleurs avaient la topographie du trajet nerveux, se projetait en outre au creux de la main, et l'accompagnait d'une réduction considérable des oscillations que le bain chaud ramenait. J'ai découvert le nerf. Il était, en regard de la cicatrice scléreuse des parties molles, rouge et un peu augmenté de calibre. La cicatrice ne l'atteignait pas.

Mais il m'a semblé au palper que le nerf était un peu scléreux. Je me demande s'il n'a pas été le siège de petites ruptures interstitielles, neuritiques ou vasculaires, et si la sclérose en résultant n'était pas la cause des accidents.

On me dira : Mais comment admettre cela puisque le nerf est resté silencieux pendant vingt ans ?

J'avoue que l'objection ne me paraît nullement péremptoire. Ne connaissons-nous pas des moignons qui deviennent douloureux après quinze et vingt ans de bon comportement ? Ne voyons-nous pas des côtes cervicales qui ne produisent des troubles que vers la quarantaine ? Est-ce que de petites malformations congénitales de la hanche ne se traduisent pas cliniquement que dans le milieu de la vie ?

Dans la réalité, nous devons penser qu'à partir d'une petite lésion, la pathologie ne se réalise parfois qu'au moment d'un certain âge physiologique. L'âge physiologique, cela veut dire un certain état circulatoire, hormonal, chimique.

Toute la pathologie doit désormais être examinée sous cet angle.

ROLE DU GLIOME PÉRIPHÉRIQUE

Mais, l'observation des malades conduit à voir que, parfois, *le neurogliome du bout supérieur n'est pas seul en cause dans la détermination des troubles qui s'ajoutent au déficit sensitivo-moteur d'une section nerveuse.*

A priori, cela paraît bien surprenant. Quand un nerf est depuis longtemps coupé, quand ses deux bouts sont largement écartés depuis des années, il est bien certain que le bout inférieur de ce nerf n'est plus un nerf, un conducteur d'excitations : il n'est qu'un cordon névroglique. Et cependant, j'ai vu, chez deux malades, en infiltrant d'anesthésique ce cordon névroglique, théoriquement déshabité, la circulation périphérique se modifier et des douleurs disparaître. Il avait donc encore un pouvoir excito-réflexe et conducteur. Lors de l'opération, dans ces deux cas, l'électrisation du bout inférieur a provoqué de vives douleurs, et a amené une réaction vaso-constrictive que des graphiques ont enregistrée.

Comment cela est-il possible ?

Je ne crois pas qu'il y ait lieu de parler de régénération autogène. Durante, ce grand spécialiste de l'histo-physiologie nerveuse, m'a dit, peu avant sa mort, que les faits signalés par lui étaient rigoureusement

exacts, et qu'il les avait sans cesse vérifiés. Mais, je ne pense pas que cela puisse expliquer les phénomènes douloureux dont je parle.

Les constatations que j'ai faites chez l'homme m'interdisent l'hypothèse d'une neurotisation collatérale.

On pourrait penser que la névroglie, dont on connaît les tendances envahissantes, qui gagne sur les muscles comme un sarcome, a dit Nageotte, excite, par pénétration musculaire, les terminaisons nerveuses voisines. Mes constatations ne me permettent pas non plus d'admettre cette hypothèse. Il est rare d'ailleurs que chez l'homme pareille vitalité soit trouvée sur le bout inférieur d'un nerf sectionné.

Une seule explication reste possible, la plus simple. Les anastomoses avec les nerfs voisins naissant du bout périphérique du nerf sectionné, peuvent être conservées intactes dans un tronc, en apparence purement névroglique, et leurs fibres centripètes peuvent être chroniquement excitées par une névroglie anormale. La névroglie n'est pas, pour les neurites, un tuteur indifférent. La névroglie d'une fibre nerveuse, a dit Nageotte, est un syncytium multinucléé qui vit sur place, nourrit l'élément nerveux proprement dit, et qui, quand les neurites sont absents, prolifère de façon désordonnée, créant des dysharmonies particulièrement graves au niveau des cicatrices nerveuses. Le rôle irritatif et pathogène de la névroglie ne paraît pas douteux. C'est celui d'une cicatrice en activité. Mais, il vaut mieux raisonner sur un cas courant.

Prenons un exemple. Supposons le cubital détruit sur quelques centimètres à la partie moyenne du bras. Le bout inférieur du nerf, non réparé, dégénère en totalité. Du point de vue clinique, l'anesthésie généralement très complète, a la topographie connue. On peut donc considérer que le bout périphérique ne contient plus aucune fibre sensitive. Cependant, on doit se souvenir que le cubital a, au-dessous du coude, trois anastomoses avec le médian : l'une à la partie supérieure de l'avant-bras, l'autre dans la région palmaire superficielle, la troisième dans la région palmaire profonde. On admet que la première et la troisième sont motrices et vont du médian au cubital, et que la seconde, sensitive, va du cubital au médian. Étant donné les difficultés de l'expérimentation humaine en matière de sensibilité, il n'est nullement certain que l'anastomose supérieure ne soit pas mixte. Le fait que je vais rapporter tend à le prouver. Mais, conservons l'opinion classique. Elle nous permet de dire que, dans le cubital périphérique dégénéré, il reste des fibres sensitives, allant de la région des deux derniers doigts au médian, capables, par conséquent, d'emporter vers les centres des impressions

sensitives normalement obscures, mais pouvant devenir douloureuses, avec projection cubitale de la douleur.

Or, quand un nerf comme le cubital est coupé, les conditions périphériques sont très modifiées : la circulation a le type passif ; les tissus sont sclérosés, la peau est atrophique, et, de plus, la neuroglie, au contact des fibres demeurées saines dans le tronc dégénéré, n'est pas normale. Il y a donc sur place tout ce qu'il faut pour que des excitations inhabituelles naissent à la périphérie. Elles se traduisent par des douleurs et rendent la vie des malades insupportable.

Il y a là un fait qui a échappé jusqu'ici à ceux qui se sont occupés de la chirurgie de la douleur, et qui donne la clef de certains de leurs échecs.

L'observation suivante en apporte une démonstration physiologique et thérapeutique :

Un homme de 31 ans m'est adressé, en *octobre 1929*, par le docteur Magnin, de Bessèges, pour des douleurs très violentes siégeant sur les deux derniers doigts et sur le bord cubital de la main gauche après bien des opérations inefficaces.

Voici l'histoire de ce malheureux :

Il a été blessé le *10 août 1918*. Il eut la chance de n'avoir aucune atteinte vasculaire ou nerveuse. Il suppura longtemps, mais fut finalement guéri presque sans déficit fonctionnel. En 1920, apparurent, sans cause, des douleurs, sous forme de crises très violentes partant de la cicatrice, irradiant le long de la face interne de l'avant-bras jusque dans les deux derniers doigts, huit à dix fois par jour, pendant quelques jours, puis disparaissant pendant des semaines, même des mois. Mais, peu à peu, elles devinrent plus constantes, plus intenses, et s'accompagnèrent de brûlures, de causalgie, tant et si bien qu'en 1926, on fit une neurolyse — puis bientôt une résection de toute la partie du cubital incluse dans la cicatrice. La sédation dura quinze jours. En *1927*, résection du névrome supérieur : sédation quinze jours. Le *22 décembre 1928*, ablation du ganglion stellaire, sans résultat, sinon une suppression des irradiations douloureuses dans le cou et la face. En *janvier 1929*, résection d'un névrome du cubital et sympathectomie périartérielle, qui amènent une diminution sensible des brûlures et restreignent l'étendue du champ douloureux. Le *23 juillet 1929*, ablation d'un nouveau névrome : pas de résultat.

Malgré ces 7 opérations, les douleurs existaient toujours, allant le long du territoire cubital jusqu'aux deux derniers doigts, et irradiant vers l'épaule gauche, mais particulièrement intenses, sous forme de piqûres sur le petit doigt, dans la commissure du cinquième et du quatrième doigt, et sur le bord interne de ce dernier. Inutile de dire qu'il y avait tous les signes d'une paralysie cubitale avec griffe et troubles trophiques. L'anesthésie était absolue dans le territoire cubital à la main. Il y avait en plus un état parétique du médius et de l'index. La sensibilité au contact était extrêmement douloureuse, malgré l'anesthésie. A la piqûre, elle était moins marquée. La sensibilité thermique était conservée en dehors de la zone anesthésique. La sensibilité profonde était intacte. Tout l'avant-bras et le bras jusqu'à l'épaule étaient le siége d'une hyperesthésie douloureuse qui rendait le moindre effleurement insupportable. L'exploration artérielle au Pachon montrait une vaso-constriction intense, malgré la cyanose. Elle était certainement due à un spasme, car le bain chaud ramenait d'excellentes oscillations, absolument normales, et le bain froid réinstallait la vaso-constriction.

Le système nerveux général était normal ; l'homme intelligent, bien équilibré, nullement psychopathe, était très désireux d'être opéré pour ne plus souffrir.

En le voyant, mon premier mouvement fut de me dérober, et de rejeter toute idée d'intervention. L'expérience m'a appris que de tels malades sont incurables. Quand, chez un homme qui souffre, on a fait des séries d'opérations nerveuses inefficientes, la situation est tellement aggravée, qu'on ne peut plus rien.

Et, en songeant à cela, vous comprenez peut-être pourquoi j'ai fait campagne pour les opérations sympathiques et les infiltrations qui sauvegardent l'avenir.

Je me refusai donc tout d'abord à tenter de nouveau quelque chose, et j'expliquai à mon entourage les motifs de ma décision.

Mais, le lendemain, ayant réfléchi, je me décidai à étudier le mécanisme des douleurs, en utilisant les injections novocaïniques à différents niveaux. Le *17 octobre*, de la novocaïne fut donc injectée le long de la cicatrice brachiale, à l'endroit où paraissait se terminer le bout supérieur du cubital. Cela supprima instantanément l'hyperesthésie du bras et les troubles vaso-moteurs périphériques. La main se réchauffa, les oscillations changèrent de type. Mais les douleurs persistaient sur le bord cubital de l'avant-bras et sur les deux derniers doigts. Devant cette persistance de la douleur, une nouvelle injection de novocaïne fut faite, là où l'on sentait le bout inférieur du nerf, et où la pression était très douloureuse. Instantanément, la douleur disparut, et pendant trois jours, elle ne revint pas. La main était chaude. On pouvait la prendre sans éveiller la moindre impression de douleur. L'effleurage ne provoquait aucune sensation pénible. Devant ce résultat, je me décidai à enlever le névrome du bout inférieur du cubital.

Le *23 octobre*, sous anesthésie locale, je découvris le bout inférieur du cubital. Il était gros, un peu renflé. L'électrisation au niveau du tissu scléreux qui était à son contact n'éveilla aucune sensation, non plus que celle des muscles voisins. Par contre, dès que les électrodes furent mises sur le nerf à 1 centimètre du bout cicatriciel, le malade accusa sa douleur habituelle dans le bord cubital de l'avant-bras et dans les deux derniers doigts. Parallèlement, on enregistrait une forte réaction vaso-constrictive, puis des réactions vaso-dilatatrices. L'expérience fut plusieurs fois renouvelée : elle eut toujours le même résultat.

Ceci étant, je réséquai 6 à 7 centimètres du nerf jusqu'au delà de la gouttière épitrochléo-oléocrânienne, et j'injectai de l'acide phénique dans le segment périphérique, me réservant de compléter l'ablation si cela paraissait nécessaire.

Le résultat immédiat fut remarquable. Toute douleur disparut, sauf dans une petite zone au niveau de l'éminence hypothénar. Les mouvements dans le domaine du médian redevinrent faciles. La main demeura chaude. L'état était transformé. Au bout d'une huitaine, le malade me fit remarquer qu'il éprouvait encore une douleur dans la fourche des deux derniers doigts et dans l'éminence hypothénar, et que cette douleur avait tendance à irradier. Je me décidai à enlever tout le segment antibrachial du cubital jusque dans la main. Le bout supérieur était déjà renflé en névrome. Le nerf fut rabattu de haut en bas. Arrivé à l'épiphyse styloïde, j'attirai ce que je pus du fragment palmaire. Cela éveilla des douleurs dans le domaine du pouce, de l'index et du médian. Et je réséquai le tout.

Cette fois, la douleur disparut complètement. Et le malade se trouva si bien guéri, qu'en décembre, il fit une demande pour être facteur rural.

En fait, il ne resta pas guéri, et depuis six ans, j'ai dû compléter l'excision du cubital à la main, faire, à multiples reprises, des infiltrations répétées du sympathique pour des douleurs résiduelles intermittentes. Peu importe pour la question dont je m'occupe ici.

Cette observation montre que *le bout périphérique d'un nerf sec-*

tionné et théoriquement dégénéré, n'est pas pathologiquement négligeable, et qu'il peut intervenir dans la genèse de la douleur.

Et ceci prouve encore que la douleur-maladie a un génie particulier qui ne permet pas de la considérer comme une chose bienfaisante et un avertissement providentiel de la nature.

Je ne puis m'étendre, comme il pourrait être utile, sur les questions ainsi soulevées.

J'ai seulement voulu montrer les mécanismes habituels de la douleur dans les blessures nerveuses anciennes, parce que c'est cette physiologie pathologique qui, seule, peut guider nos actions thérapeutiques. Dans tous ces cas, il ne faut faire d'emblée aucune opération sympathique. S'inspirant de ce que l'analyse expérimentale nous a appris sur la physiologie du neurogliome central et du gliome périphérique, c'est à eux qu'il faut aller. Il faut les réséquer et rétablir la continuité nerveuse de préférence par greffe. Tout le reste est voué à l'échec.

MALADIES RÉFLEXES CRÉÉES A DISTANCE PAR LE NEUROGLIOME

Le rôle excito-réflexe du neurogliome, généralement limité au membre intéressé, peut, en effet, à la longue, chez certains sujets, peut-être prédisposés, avoir des effets à distance et créer au loin des syndromes vasomoteurs imprévus, que notre pathologie ne rattache pas en général à leur véritable origine.

Je n'ignore ni les conséquences médico-légales, civiles et militaires, de ce que je vais dire, ni les difficultés d'analyse que ces faits susciteront dans l'avenir. Je les ai pesées. Mais la vérité clinique est au-dessus des intérêts de l'État et des Compagnies d'assurances.

Il est pour moi très probable qu'à la longue, *le neurogliome peut déclencher l'apparition de troubles cardiaques variés, de crises angineuses réflexes, de crises d'asthme réflexes, et peut-être même de l'hypertension artérielle.*

Sans doute, ceci ne doit pas être admis à la légère. Il faut que la clinique, la radiographie et l'électro-cardiographie n'aient rien révélé qui puisse être l'explication de la maladie.

Il faut en outre que le blessé ne se borne pas à demander un certificat. Il faut qu'il veuille un traitement et désire être soulagé.

Mais quand il en est ainsi, et surtout s'il s'agit d'un blessé qui n'attend aucune indemnité, je ne vois pas pourquoi on se refuserait à examiner la possibilité d'une origine réflexe.

Dira-t-on que l'intervalle est bien grand entre la blessure et l'apparition du syndrome secondaire ? L'argument est un peu spécieux. La donnée de temps est toujours relative. Nous devons d'abord suivre les faits. Chacun sait aujourd'hui qu'un amputé qui n'a jamais souffert peut avoir au bout de vingt et même de vingt-cinq ans un moignon douloureux, de même qu'une épilepsie traumatique peut survenir bien longtemps après la blessure crânienne.

Je viens de voir un homme qui eut le nez traversé par une balle en 1915. Vingt-trois ans plus tard, s'est installée chez lui une violente névralgie localisée au sous-orbitaire, qu'éveille le moindre contact avec la cicatrice d'entrée du projectile.

J'ai recueilli à ce sujet plusieurs observations chez des amputés. J'ai reculé jusqu'aujourd'hui d'en parler. Mais puisque depuis vingt ans, je m'occupe des amputés, il faut bien que je dise ce que j'ai vu chez eux dans ces dernières années.

Les amputés sont, en fait, des blessés dont plusieurs nerfs ont été coupés et n'ont pas été réparés. Les neurogliomes qui se forment au niveau d'un moignon ne diffèrent pas de ceux qui se produisent sur un membre entier à l'extrémité du bout central d'un nerf coupé et non réparé. Le neurogliome de l'amputé ignore que le membre est absent. Et les excitations centripètes qui s'y produisent sont identiques, en qualité, à celles qui naissent sur le bout central d'un nerf coupé.

Les amputés sont donc, comme les neurotomisés du trijumeau, comme tous ceux auxquels on a chirurgicalement coupé des nerfs, un extraordinaire objet d'observation expérimentale.

Or, le nombre des vieux amputés de la guerre qui ont de l'angine sans cardiopathie organique, sans coronarite, sans dilatation aortique, se multiplie. De même ceux qui ont des troubles subjectifs cardiaques avec prédominance électrocardiographique du ventricule gauche.

Il est trop facile de parler de coïncidence, de maladie indépendante, arrivant chez eux comme chez les autres, par le fait de l'âge. Mieux vaut analyser. *Nous ne devons pas nous dérober devant l'évidence de certains faits expérimentaux, parce qu'ils sont observés chez l'homme.* Ces blessés ont une maladie, dont, pour autant qu'on puisse dire sans autopsie, ils n'ont pas les lésions habituelles. Leurs angines, leurs cardiopathies paraissent purement réflexes.

En voici un exemple :

Au mois de juillet 1937, le docteur de Sèze m'adresse un malade de 52 ans, aux fins d'action stellaire. Il lui a remis un certificat où je lis : « B... présente des manifestations

indiscutables d'angine de poitrine. Ces manifestations angineuses ne paraissent pas en rapport avec une altération cardiaque, aortique ou coronarienne.

« L'examen clinique, l'examen radiologique du cœur et de l'aorte, l'électrocardiogramme, les réactions sérologiques, tout s'est montré négatif. *J'estime qu'il y a un rapport étroit entre l'existence d'un névrome du cubital dont est atteint le malade, et ses troubles angineux. Je considère cet* angor pectoris *comme un angor réflexe, étroitement lié à l'existence de ce névrome.* »

Effectivement, ce malade avait été blessé en août 1914 à la face interne du coude gauche, par éclat d'obus. La plaie avait suppuré, et le nerf cubital coupé derrière l'épitrochlée n'avait jamais été réparé. Il persistait une griffe cubitale, avec atrophie et hypoesthésie, dont le malade, coiffeur de son métier, s'accommodait à peu près.

Le 1er avril 1937, il avait été pris brusquement d'une crise angineuse typique, qui dura six jours, qui fut coupée par la trinitrine et à la suite de laquelle il fut examiné et soigné par M. de Sèze.

Depuis lors, les crises s'étaient répétées constamment à l'effort.

La situation clinique était donc nette. J'ajoute que la cicatrice du coude était très douloureuse, que la pression y déclenchait des décharges électriques remontant jusqu'à l'épaule et descendant le long du bord cubital de l'avant-bras et de la main.

Lors de l'arrivée à la Clinique, on provoquait facilement une crise : un exercice simple, 200 mètres de marche, un effort d'attention, le simple fait de lire ou d'écrire une lettre, y suffisait, et à ce moment, la main droite (du côté opposé à la blessure) devenait soudain exsangue et froide, la gauche d'ailleurs aussi, mais un peu moins vite et moins nettement.

Devant cet état, au lieu d'infiltrer le stellaire, je fis infiltrer de scurocaïne le cubital derrière l'épitrochlée, et aussitôt le malade fut invité à se livrer aux exercices qui d'habitude provoquaient la crise. Celle-ci n'apparut pas. Le malade put notamment monter et descendre deux fois les deux étages de la Clinique sans souffrir et sans devoir s'arrêter.

Devant ce résultat, l'opinion de M. de Sèze sur l'origine réflexe de la crise était confirmée par l'expérimentation.

Le lendemain, une infiltration stellaire eut le même effet sédatif.

L'origine du réflexe et la voie du réflexe paraissaient bien ainsi précisées. Il me parut qu'il partait de la région du coude, lors de l'effort, une excitation centripète réfléchie sur la circulation coronarienne probablement, et que l'on pouvait soit l'empêcher de naître en bloquant le neurogliome cubital, soit arrêter sa propagation en bloquant le stellaire. De cette vaso-constriction à distance, le brusque refroidissement de la main du côté opposé était un signe évident.

Dès lors, il me parut indiqué de faire en tout et pour tout une restauration du nerf coupé depuis vingt-trois ans, comme seul traitement de ces crises angineuses.

Le 23 juillet, le cubital fut donc découvert. Il était interrompu. Les deux bouts étaient écartés de 4 centimètres. Chaque bout se terminait par un gros névrome. Les névromes furent largement excisés. La perte de substance finale avait près de 10 centimètres. Un nerf sciatique frais de chien fut cousu entre les deux bouts, et le membre fut immobilisé dans un plâtre.

Dans les jours qui suivirent, il n'y eut aucune crise. La convalescence opératoire se passa sans incident. Quand les fils furent enlevés, le dixième jour, ainsi que l'immobilisation, le malade n'avait pas eu un seul instant le besoin de reprendre de la trinitrine.

Dans les jours qui suivirent, il put marcher, se promener dans l'hôpital et même en ville, sans que la moindre crise apparaisse. Dans son observation, je trouve noté à la date du 4 septembre, donc plus de quarante jours après l'intervention, que le malade est monté trois fois de suite au deuxième étage de la clinique, sans douleur, qu'il n'a plus de crise

ni en lisant, ni en se levant, ni lors des efforts ; bref, le résultat cherché paraissait obtenu Trois mois plus tard, il persistait tel. Un an après, l'état demeurait excellent. En février 1939, le malade m'écrit qu'il n'a plus repris de grande crise, mais qu'il a, par instants, de petites sensations cardiaques désagréables à l'effort.

Le cas me paraît probant. Je ne suis pas surpris que ce malade ait encore par instants des sensations cardiaques désagréables à l'effort. J'ai opéré un certain nombre de malades de ce genre, et l'expérience m'a appris que l'opéré que nous disons guéri ne redevient jamais un individu absolument normal. Il garde presque toujours une certaine susceptibilité aux conditions qui aggravaient sa maladie. J'ai l'impression que les syndromes douloureux et trophiques d'ordre réflexe ont toujours une certaine aptitude à la récidive, si certaines circonstances étiologiques surviennent inopinément, qui retentissent avec élection sur un point faible.

Une de mes malades, qu'une stellectomie avait à peu près complètement guérie d'une tenace algie ascendante posttraumatique du membre supérieur, récidiva trois ans après l'opération, au soir d'une anesthésie du maxillaire supérieur faite pour extraction dentaire.

Un blessé du poignet, avec section du médian, qui avait un syndrome de contracture des doigts et de l'impotence des fléchisseurs avec état très douloureux, guéri pendant trois ans à la suite d'une ablation de névromes et greffe intercalaire, récidiva au jour où la crise l'obligea à reprendre son métier primitif qui lui faisait marteler violemment de l'acier.

Bref, nombre de ces malades gardent une susceptibilité latente, une fragilité secrète qui pousse à se demander si leur maladie ne s'est pas réalisée par suite d'une sorte de prédisposition locale, d'une méiopragie fonctionnelle régionale pour parler le jargon habituel. A moins que ce ne soit la maladie qui ait créé elle-même une déficience locale qui persiste au delà de nos traitements.

Il me semble que les observations auxquelles je fais allusion ont un réel intérêt pour ceux qui aiment à comprendre comment se font en nous nos maladies, même nos maladies traumatiques. On pense généralement que le traumatisme crée brutalement de toutes pièces ce que nous constatons cliniquement. On admet que le désordre produit est local et que le trouble anatomo-physiologique en résultant demeure, lui aussi, et fatalement localisé.

L'observation nous oblige à changer nos manières de voir. Si le désordre local produit par un traumatisme local n'est pas immédiatement réparé, presque toujours, tout l'individu subit un contre-coup physiologique. Celui-ci n'est pas toujours apparent pour nous. Il n'en existe pas moins.

Il ne faut plus qu'une incidence extérieure pour que la pathologie nous le révèle cliniquement.

Quand un nerf coupé n'est pas réparé ou est mal réparé, l'équilibre du système nerveux peut être troublé. Des réflexes anormaux se produisent, et tout l'individu peut en subir le contre-coup. Car la vie est un tout dont nous ne dissocions les parties que par un besoin d'analyse.

Et c'est ainsi que le neurogliome d'un nerf périphérique coupé, et non réparé, peut être le point de départ, plus ou moins tôt, plus ou moins tard, soit de troubles vaso-moteurs locaux, créant douleurs, impotence musculaire et troubles trophiques, soit de troubles vaso-moteurs à distance, produisant une maladie seconde qui paraît autonome.

L'observation que je viens de citer en est une preuve à laquelle on peut donner une valeur expérimentale. J'ai vu de même une épilepsie réflexe chez un blessé du cubital. Des scurocaïnisations locales du nerf ont suspendu les crises, pour plusieurs mois.

Et il est fort possible que nous dussions aller plus loin encore.

Il y a quelques années, j'avais, dans un article de la *Presse Médicale*, posé la question de l'hypertension des amputés de cuisse et des désarticulés de la hanche. La statistique ne peut pas suffire à la résoudre, parce que les amputés que nous observons ont pris, peu à peu, l'âge de l'hypertension, et que, à coup sûr, le nombre des désarticulés [de cuisse devenus hypertendus n'est pas tellement énorme que la conclusion s'impose.

C'est à des analyses de cas particuliers bien suivis qu'il faut demander des renseignements ayant un caractère expérimental, comme cette observation rapportée par Molinery d'un médecin amputé de cuisse au tiers supérieur, dont la tension commença à s'élever sept ans après la mutilation.

Il faudrait surtout voir comment les désarticulés de la hanche répondent aux influences connues comme hypertensives ; il faudrait chercher si certains d'entre eux ne sont pas conduits au seuil de l'hypertension, même s'ils ne sont pas habituellement hypertendus.

J'observe depuis un an et demi un jeune homme à qui j'ai fait une désarticulation inter-ilio-abdominale pour tumeur de la cuisse. Son aspect extérieur s'est transformé en quelques mois. Il n'est pas encore hypertendu du point de vue de la mesure tensionnelle. Mais il est déjà un pléthorique. Lui qui était plutôt peu étoffé a dès maintenant l'habitus extérieur d'un hypertendu.

Il est certain qu'il faudra une patiente observation avant que nous puissions conclure en toute connaissance de cause.

Mais, il est bon d'y songer, et déjà nous avons une orientation. Alerté par ce que j'avais écrit, M. Valat a récemment étudié, à l'hôpital militaire de Barèges, la tension artérielle des anciens blessés qui s'y trouvaient en traitement. Ses constatations lui font admettre que la tension a tendance à s'élever avec l'âge plus rapidement chez les amputés de cuisse, les fracturés du col, et les paralysés du sciatique, que chez les autres. Chez les amputés de cuisse, il y a plus d'hypertendus que chez les amputés de jambe, et surtout il y a plus d'hypertendus parmi les sectionnés du sciatique, que chez tous les autres blessés.

M. Valat ne va pas au delà de ses chiffres, cela va de soi. Moi non plus. Je ne conclus pas, mais j'ai voulu attirer l'attention sur des faits qui méritent d'être étudiés avec objectivité, d'abord pour une raison de pure humanité, puis pour un besoin de connaissance.

NÉCESSITÉ DE TOUJOURS RÉTABLIR LA CONTINUITÉ D'UN NERF SECTIONNÉ. DE L'EMPLOI DE LA GREFFE.

Laissant de côté tous ces problèmes que l'avenir tranchera (si nous savons utiliser pour la recherche comme il convient les faits expérimentaux que la maladie met sous nos yeux), je voudrais dire la conclusion chirurgicale que comportent les observations que j'ai recueillies.

Étant donné le rôle néfaste que joue le neurogliome du bout central d'un nerf sectionné, nous devons avoir la hantise de ne pas le laisser se produire.

Pour cela, que faut-il faire ?

Il faut ne jamais abandonner à lui-même un nerf non réparé, sous prétexte que « cela s'arrangera ».

Il faut faire toujours et, aussitôt que possible, la suture des nerfs sectionnés. Et même tardivement une section nerveuse négligée doit toujours être réparée, si elle donne lieu à des troubles tardifs, par une suture après affranchissement des bords, après excision large du neurogliome et du gliome.

Et quand les lésions primitives, ou les cicatrices secondaires, font que le nerf se présente avec une perte de substance, nous devons savoir la réparer comme il faut.

La réparer comme il faut, cela veut dire qu'il faut coudre le nerf, en respectant les conditions locales de sa nutrition.

Cela veut dire aussi que, peut-être, il faut aider à sa nutrition par des infiltrations sympathiques dans les premiers jours d'une suture.

Cela veut dire surtout qu'*il faut renoncer à toutes ces tractions sur les nerfs, à ces sutures forcées, avec mise en flexion des segments du membre qui ont été si à la mode à certain moment, et qui sont toujours recommandées dans les livres.*

Un nerf est un complexe fragile, qui a sa nutrition propre, qui a besoin de sa vascularisation habituelle, pour fonctionner normalement, et sur lequel il ne faut pas tirer à force. Quand nous le dégageons très loin, quand nous essayons de l'allonger par tractions, nous détruisons à grande distance ses moyens de nutrition, la trame même de sa vie intime. Nous nous mettons en somme dans les plus mauvaises conditions qui soient pour une restauration fonctionnelle. Or, cette restauration, c'est elle qui est le but. Ce n'est pas le simple rétablissement de la continuité anatomique. *Il n'y a de suture réussie que celle qui aboutit à une restauration physiologique ou, à la rigueur, qui empêche la formation d'un neurogliome.* Et nous devons considérer comme sutures ratées toutes celles qui s'accompagnent soit de la sclérose du nerf en aval, soit de la formation au-dessus de la suture d'un neurogliome interstitiel. Le nerf doit donc être cousu dans la position de sa longueur habituelle maxima. Il est substance vivante et fragile, ayant normalement la longueur qu'il faut pour les exigences de l'extention maxima d'un membre. Il ne peut être raccourci que dans une très faible mesure, 1 à 2 cm. au plus.

Pratiquement, cela veut dire que, *dans beaucoup de réparations nerveuses, il est nécessaire de recourir à une greffe.*

Mais, hélas ! la greffe est bien décevante au point de vue de la restauration physiologique des nerfs. Dès qu'une greffe a une certaine longueur, dès qu'elle dépasse quelques centimètres (8 à 10 peut-être), elle n'a pas le temps d'être réhabitée avant que la sclérose du greffon intervienne, ce qui le rend imperméable, d'où l'échec.

J'en ai pratiqué de toutes sortes et un assez grand nombre, tantôt avec des nerfs conservés dans de l'alcool, à la façon de Nageotte, tantôt avec des nerfs frais d'homme prélevés sur le porteur ou chez des amputés, auto- ou homogreffes, tantôt avec des nerfs frais de chien, tantôt avec un tube de moelle.

Et je n'ose pas dire qu'il y a un procédé meilleur que les autres. Opératoirement, ce qu'il y a techniquement de plus commode, c'est le nerf frais d'homme ou de chien.

Avec tous les procédés, on a bien peu de réussite vraie, peu de régénération physiologique, si l'on ne se contente pas, pour parler de succès, de

constater l'amélioration qui est due à la suppression du neurogliome.

Il y a là un fait qui a échappé à beaucoup d'opérateurs, comme je l'ai dit plus haut : l'ablation d'un neurogliome transforme immédiatement la symptomatologie d'une section nerveuse, en faisant disparaître les phénomènes surajoutés engendrés par les réflexes partis du neurogliome. A certains niveaux, tiers inférieur de l'avant-bras, moitié supérieure de la jambe, on a l'impression d'une guérison. Ce n'est qu'une apparence dans laquelle la greffe elle-même n'est pour rien.

Toutefois, d'après ce que j'ai vu, les conducteurs organiques que nous utilisons aujourd'hui comme greffons ont habituellement un avantage énorme : ils évitent la formation d'un neurogliome. Ils canalisent les neurites, et même si leur potentiel de croissance est bloqué au milieu de la greffe, il n'y a plus de pelotonnement, plus de réflexes pathogènes. Parfois, après deux ou trois ans, ou davantage, peuvent apparaître des phénomènes douloureux. Il y a quelques années, interprétant ces douleurs comme dues à une réformation interstitielle du neurogliome, je suis réintervenu. J'ai réséqué la greffe, et j'en ai remis une autre. L'examen histologique a montré le greffon en voie de lente pénétration. La résection avait donc été une erreur. Averti par ce fait, j'ai, depuis, dans des cas semblables, injecté simplement de la scurocaïne dans le nerf au-dessus de la greffe ou à son niveau, et vu tous les phénomènes disparaître pour des années.

D'habitude la greffe met donc à l'abri des troubles vaso-moteurs, des contractures secondaires, des phénomènes douloureux et des ulcérations trophiques.

Elle en est aussi le traitement de choix. En principe, les opérations sympathiques, qui sont très efficaces, ne doivent être employées qu'en combinaison avec la réfection du nerf et à titre complémentaire. C'est seulement quand la réfection d'un nerf est impossible, par suite de l'état cicatriciel profond de la zone où il faudrait intervenir, qu'elles doivent être employées seules.

Pour la section du sciatique, je pense en outre qu'il faut toujours compléter la greffe et la sympathectomie par une opération orthopédique de redressement et de fixation du pied. Au reste, dans les blessures fraîches du nerf, l'arthrodèse primitive est aussi de bonne pratique ; elle évite bien des ennuis, et depuis 1917, je l'ai faite plusieurs fois dans ces conditions.

DE LA DOULEUR CONSÉCUTIVE AUX BLESSURES DU POIGNET

Et, pour mieux me faire comprendre, je vais examiner en terminant un type très spécial de douleur consécutive à une blessure nerveuse, dont l'observation est, pourrait-on dire, de chaque jour.

C'est la douleur consécutive aux blessures du médian ou du cubital au niveau du poignet. L'accident est banal : on enfonce avec la main une porte vitrée, on tombe sur un bout de verre, on se pique avec un couteau affilé et très tranchant. La plaie primitive est insignifiante. Il y a parfois hémorragie abondante, section tendineuse. On fait un nettoyage chirurgical. On recoud. Quelquefois la plaie s'infecte. De toutes façons, on ne s'aperçoit pas de suite que le nerf a été intéressé.

Or, voici ce qui se passe parfois. Quelques jours plus tard, cinq à dix jours, il apparaît une hyperesthésie dans le domaine du nerf. Tout contact devient intolérable. Les douleurs deviennent de plus en plus vives. L'anesthésie a sa topographie habituelle, et il apparaît des troubles trophiques. La main est froide, cyanosée. Les mouvements des doigts deviennent paresseux. La flexion est bientôt si gênée qu'au premier moment, on pourrait croire à une section nerveuse haute ayant énervé les fléchisseurs. C'est le tableau typique des accidents causés par le neurogliome du bout supérieur, que j'ai rappelé à différentes reprises. J'insiste sur les phénomènes musculaires, sur la pseudoparalysie paradoxale des fléchisseurs, qui n'a pas été décrite à ma connaissance et dont l'importance est considérable. On a parlé de contracture névritique, l'expérience m'a appris que d'habitude l'infiltration stellaire les fait immédiatement cesser.

Devant ce tableau, que faut-il entreprendre ?

Les faits n'ont guère été analysés, bien qu'ils soient d'assez grande fréquence et, ordinairement, les chirurgiens se dérobent en confiant leur opéré aux procédés physiothérapiques. L'accidenté devient morphinomane, revendicateur et, un jour ou l'autre, il est finalement amputé, ce qui n'arrange rien.

La situation est embarrassante. Le nerf est-il coupé ? On hésite à le dire, parce que les troubles objectifs sont minimes, et qu'il est facile de parler de simple irritation par une cicatrice. S'il l'est, la réparation en sera difficile et aléatoire. S'il ne l'est pas, une vérification sera sans doute inefficace, et l'on ne conclut pas. J'ai passé par ces alternatives. Mais, actuellement, je n'ai plus aucune hésitation : il faut découvrir

le nerf par une incision courbe ne se superposant pas à sa ligne de direction, rechercher les deux bouts qui, presque toujours, sont séparés, réséquer largement le neurogliome, et faire une auto- ou une hétéro-greffe. Il ne faut pas faire de suture directe, même si elle paraît possible. Il y a perte de substance du nerf, dans une région où les nerfs ne s'allongent pas. Si l'on fait une suture forcée, tirant sur les deux bouts, et en s'aidant de la mise en flexion du poignet, on anémie le nerf et la restauration physiologique est compromise. La chirurgie des nerfs ne doit plus faire fi de la nutrition des conducteurs nerveux. Dans le cas particulier de la section ancienne du médian ou du cubital au poignet, je tiens la greffe pour une nécessité.

Voici maintenant deux observations pour leur valeur d'enseignement. Toutes les deux visent des médecins.

Premier cas. — Un médecin d'une trentaine d'années se blesse au niveau de la région du poignet, près de l'éminence hypothénar. L'artère est sectionnée, ainsi qu'une branche superficielle du cubital. La plaie est nettoyée, suturée. La guérison a lieu sans infection. Vers le dixième jour, des douleurs apparaissent localement et dans le bord cubital de la main, une impression d'engourdissement, de striction, de brûlure, toujours en aval, jamais en amont, et surtout dans les deux derniers doigts. La moindre des choses exagère la douleur, un énervement, une émotion. Instinctivement, le blessé met ses deux derniers doigts en flexion, en griffe, ce qui le soulage.

Au cours des crises, la cicatrice cutanée rougit. Le froid calme la douleur. Nettement, celle-ci prend le type causalgique.

Il n'y a pas de troubles trophiques, pas d'atrophie des interosseux. Mais, une hyperesthésie douloureuse dans le domaine cubital. La situation est intenable. L'exercice professionnel devient impossible.

En fin *juillet 1931*, trois mois après l'accident, découverte du nerf cubital. Il est coupé. Le bout supérieur a un petit névrome, l'inférieur un petit renflement. Tous deux sont excisés, et j'interpose une greffe. La douleur disparaît de suite. Rapidement, la situation s'améliore. La vie redevient possible. Et, cinq ans après, l'opéré demeure très amélioré, menant sa vie normale ; je ne dis pas guéri, parce que, quand il se fatigue, des fourmillements douloureux apparaissent. De même, s'il se heurte. Il a dû renoncer à conduire lui-même sa voiture. Malgré cela, le résultat est excellent.

Il est probable que les douleurs actuelles sont des douleurs de régénération. Elles en ont tout le caractère. Elles augmentent par la pression audessus du nerf, qui provoque un fourmillement. Elles ne sont rien à côté de la causalgie d'autrefois.

Deuxième cas. — Un médecin de 41 ans fait une chute dans une porte vitrée. Il a une plaie transversale au milieu de la région du poignet. Le nerf médian est complètement sectionné, ainsi qu'un tendon. Une heure et demie plus tard, le tendon et le nerf sont suturés. Mais, il se fait de l'infection, et la plaie demande deux mois pour guérir. Au bout d'un mois environ, les doigts ont commencé à devenir raides et gourds. Vers le cinquième jour, de

l'hyperesthésie palmaire est apparue, ainsi que dans les trois premiers doigts ; puis, s'installent de la cyanose, du refroidissement, de la sudation, des troubles trophiques. La main devient très sensible au froid. Le malade ne travaille plus qu'avec un gros gant fourré. Et lentement, la situation s'aggrave.

Il vient me voir deux ans plus tard, n'en pouvant plus. Pouce excepté, tous ses doigts sont en flexion légère. Les mouvements sont possibles, sauf l'opposition du pouce. Il n'y a pas d'anesthésie, mais une hypoesthésie très douloureuse. La cicatrice s'étale à 8 cm. de l'interligne radio-carpien.

Je commence par faire une sympathectomie humérale, et l'excision de la cicatrice cutanée. Puis, comme le bénéfice est insuffisant, je découvre le nerf. Il est transversalement coupé. Il y a un écart entre les deux fragments, deux névromes. Ils sont réséqués, et la continuité est rétablie par une greffe. Le soulagement est considérable. Le malade part chez lui enchanté et recommence à travailler. Le résultat tient quelques mois, puis les douleurs reparaissent, et la situation devient intenable.

Quatre ans plus tard, stellectomie. Résultat insuffisant. Il souffre toujours. La pression sur la cicatrice d'avant-bras est très douloureuse.

C'est donc un échec. Quelle en est la raison ?

Je pense que j'ai péché par timidité. La résection nerveuse n'a sans doute pas été assez étendue. On a toujours tendance à être économe dans les neurotomies. J'ai dû couper en tissus encore malades. La greffe n'a pas été faite en tissus sains. Elle n'a pas été réhabitée. Il s'est refait un neurogliome, et dès lors c'est comme si je n'avais rien fait. Ce n'est pas la méthode qui fut fautive, mais le chirurgien.

D'autres cas, que je n'ai pas le loisir de vous rapporter, m'ont montré que quand on se met délibérément dans les conditions optima par une greffe, on réussit presque à tout coup.

Et je crois que seule cette méthode, appliquée sans timidité et avec soin, peut amener la guérison de ces graves conséquences d'un petit accident. Tout le reste échoue : radiothérapie, infiltrations, opérations sympathiques. *C'est au neurogliome qu'il faut aller.* Il faut suivre la loi, rétablir l'ordre du nerf, comme le veulent l'analyse physio-pathologique et le raisonnement expérimental.

DE LA DOULEUR DANS LES ANCIENNES BLESSURES RADICULAIRES

Certains blessés de guerre atteints au niveau du rachis, n'ayant pas eu, en apparence, de lésions trop graves, opérés précocement ou non, guérissent en conservant des douleurs que les années accusent. J'ai eu l'occasion d'en observer plusieurs cas, dix et quinze ans après la blessure. Les malades n'avaient pas de phénomènes moteurs ou à peu près pas.

Ils n'avaient pas de troubles sphinctériens apparents. Mais, ils se plaignaient de violentes douleurs, de plus en plus vives, dans des territoires radiculaires limités. L'un d'entre eux ne souffrait qu'au niveau du talon et sur le bord externe du pied, dans le territoire de la 1re sacrée. Un autre au talon et à la partie externe de la face postérieure de la jambe, donc en L^1 et S^5. Chez un troisième, j'avais enlevé, en 1926, une balle incrustée dans le rachis, dans une sorte de logette méningée, sans qu'il s'écoulât de liquide céphalo-rachidien. J'avais espéré le soulager ainsi. L'apaisement n'avait été que temporaire, et les douleurs avaient repris de plus belle en L^1 et S^5. Dans tous ces cas, le projectile avait atteint la région du cône, et c'est sans doute pour cela que les blessés avaient pu reprendre des vies d'une certaine activité.

Pour tous s'est posé le problème d'une intervention. J'ai pensé tout d'abord qu'il fallait aller à la lésion, et couper là où les racines étaient atteintes. L'opération fut sans difficultés. Je trouvais chaque fois une symphyse radiculo-méningée unilatérale. J'en dégageai les racines là où il le fallait et je fis la section. Chaque fois, le résultat a été nul. Les douleurs ont continué, et l'un de mes malades a eu sa situation considérablement aggravée. C'était un petit rétentionniste, gardant, après chaque miction, 150 à 200 grammes dans sa vessie. Trois ou quatre jours après l'opération, sa rétention augmenta, devint complète. Il fallut le sonder. En même temps, le rectum devenait incontinent. Le sphincter se contractait encore, mais faiblement. Les choses s'aggravèrent au point qu'en deux mois le trouble était complet. Il ne sentait plus et n'avait nul besoin. Il n'y avait cependant eu aucune erreur opératoire, aucun traumatisme du cône. Il est probable que dans la libération faite pour isoler les deux racines qu'il fallait couper, d'utiles petites artères avaient été détruites, qu'il y avait eu des phénomènes ischémiques consécutifs, et qu'ainsi s'étaient créés les troubles fonctionnels constatés.

J'en ai conclu que l'intervention sur les racines dans ces cas était inefficace et dangereuse, tout en paraissant théoriquement indiquée.

Pour essayer de soulager deux de ces malheureux, j'ai vainement fait une sympathectomie lombaire : le résultat a été nul.

J'ai essayé de l'alcoolisation intradurale de Dogliotti : les malades n'ont pas été soulagés.

Et le problème thérapeutique pour moi, dans ces cas, reste entier.

Étant donné l'extrême localisation des lésions, peut-être faudrait-il faire une cordotomie basse ? Quelque peu découragé de mes échecs, je n'ai plus rien entrepris. Et je me demande si la sagesse n'est pas de renoncer. La thérapeutique chirurgicale a ses limites : la chirurgie de

la douleur doit y songer. Une de ses règles, que j'ai antérieurement énoncée, est qu'elle ne doit jamais aggraver la situation de celui qui souffre : les interventions radiculaires, quand il y a des symphyses radiculo-méningées, peuvent y exposer. C'est pour cela que j'ai cru devoir mettre en garde.

L'échec est-il bien étonnant dans ces cas ? A la réflexion, on peut penser que non : la section radiculaire, là comme chez les tabétiques, ne porte pas en zone saine. Peut-être, en outre, y a-t-il de petites lésions médullaires associées, comme celles que Lhermitte a trouvées dans les formes douloureuses de la commotion médullaire.

C'est une raison de plus d'être prudent. Pourrait-on agir autrement ? Les infiltrations novocaïniques radiculaires, faites au trou de conjugaison, sont sans efficacité. J'ai essayé d'injecter de l'air dans le rachis puisque cela soulage parfois les douleurs de tête des anciens blessés du crâne, comme l'a montré W. Penfield. Ce fut sans succès. Et je me trouve désarmé. La vérité à enseigner, c'est que, *dans les traumatismes de cette sorte, l'opération doit être primitive;* qu'il faut nettoyer immédiatement, assécher le foyer rachidien, et faire ainsi la prophylaxie de la douleur.

DE LA DOULEUR DANS LES ARRACHEMENTS DU PLEXUS BRACHIAL

Ces arrachements ne sont, hélas, pas rares aujourd'hui. La pratique de la motocyclette les a singulièrement multipliés. L'homme projeté en avant vient heurter un obstacle. L'épaule est fortement abaissée et portée en arrière. La clavicule est ou non fracturée. Dans le tableau général de l'accident, en face d'un état de choc prononcé, souvent produit par des lésions viscérales, on n'attache pas d'importance à l'impotence complète du bras qui pend inerte et sans mouvements. Et souvent, les choses restent ainsi. On ne pense pas qu'il y a quelque chose à faire d'urgence, et le temps passe sans que la situation s'améliore. Bien au contraire, elle empire. Au bout de quelques jours, d'une ou deux semaines, des douleurs apparaissent dans le bras traumatisé, dans l'avant-bras, dans la main : des brûlures, des torsions. Le cou et la région sus-claviculaire sont le siège d'un empâtement diffus, non inflammatoire, qu'on ne sait comment interpréter. Et, peu à peu, la douleur domine toute la symptomatologie. Généralement, devant l'impotence absolue, devant l'atrophie que l'on devine irrémédiable, en face de cette douleur obsédante,

le malade demande à être amputé. On cède, et les douleurs ne font que s'accroître. Et voici le malade entré dans le cycle infernal. Tout échoue : opérations sympathiques, infiltrations, radicotomie postérieure et antérieure, et la vie se poursuit misérable : la douleur est parfois atténuée, souvent même très atténuée, mais elle persiste et je connais un malade qui est dans semblable état depuis plus de douze ans !

Il faut chercher pourquoi les choses se passent ainsi, et en déduire une ferme ligne de conduite.

De quoi s'agit-il ? De toute évidence, il y a eu brusque arrachement total ou à peu près total du plexus brachial. Les racines sont généralement déchirées au niveau du trou de conjugaison. Par le cou, on ne voit pas leur bout médullaire. Au niveau du rachis, on trouve à l'opération des trous duraux béants, par lesquels s'écoule sans cesse du liquide céphalo-rachidien dans les tissus mous et les espaces décollables du cou, d'où la tension susclaviculaire signalée plus haut. Si l'on ouvre le rachis, on trouve les bouts radiculaires effilochés, rétractés contre la moelle, impropres à la suture. Les bouts périphériques eux aussi sont rétractés. On a de la peine à les découvrir. Il m'a fallu parfois aller jusqu'au voisinage de la clavicule, au delà de la traversée scalénique, couper le scalène antérieur pour les identifier. Ils sont effilochés, informes. Du sang partiellement hémolysé par le liquide céphalo-rachidien est épanché tout autour. Les muscles en sont infiltrés. Mais, il n'y a pas d'habitude de lésions vasculaires importantes.

Si l'on intervient plus tard, au bout de quelques semaines ou de quelques mois, toute la région paravertébrale et juxtascalénique est le siège d'une infiltration dure, dense, englobant les plans celluleux et les muscles. Il faut y sculpter les bouts nerveux, que l'on retrouve malaisément en se portant au delà des scalènes. Le travail de découverte est toujours incomplet et ne donne opératoirement aucune satisfaction. On ne repère guère qu'une ou deux des extrémités radiculaires. La suture est impossible ou ne peut être qu'incomplète. Toujours elle est difficile, car les extrémités renflées doivent être affranchies. Ces interventions insuffisantes n'améliorent guère la situation.

J'ai opéré six malades de cet ordre, sans obtenir un résultat opératoire satisfaisant, sauf une fois, et encore ne fut-il que partiel. Les douleurs ont survécu à l'opération. Elles ont été d'habitude atténuées, mais souvent sont demeurées identiques à ce qu'elles étaient auparavant.

L'état de ces infirmes est parfois lamentable : ils sont impotents et ils souffrent. Ni les opérations sympathiques, que j'ai faites trois fois, ni

la radicotomie postérieure pratiquée deux fois, ne les soulagent. Je parle de radicotomie postérieure. Je veux dire que j'ai ouvert le canal rachidien, et identifié avec peine, dans un tissu lacunaire de brides arachnoïdiennes, des filaments de racines méconnaissables que j'ai réséquées. Le soulagement a été minime. Il est probable qu'il y a des foyers organisés de contusion médullaire, qui expliquent les douleurs, la causalgie, les sensations de décharge électrique. Le temps apaise un peu tout cela. L'opération ne guérit pas.

Que faut-il faire dans ces cas ? La situation de ces malades est presque aussi désespérante que celle des blessés de la moelle dont il était question ci-dessus. Leurs douleurs sont dues à la cicatrisation radiculaire. Ce sont en somme des amputés dont le membre est toujours là, mais dont les nerfs sont coupés. Pour leur éviter un long calvaire, il faudrait, comme pour les blessures des nerfs, une réparation aussi précoce que possible. Il y aurait une campagne à faire auprès des chirurgiens, pour que pareils accidentés soient opérés d'urgence, dans les premières heures de l'accident. Le repérage des racines serait alors possible. La rétraction n'aurait pas fait son œuvre. Les tissus seraient souples. On pourrait parfois, peut-être, faire une suture en conditions satisfaisantes et probablement les douleurs seraient évitées.

Au bout de cinq à six jours, les conditions sont déjà moins favorables. Mais, à ce moment et pendant dix ou douze jours encore, l'intervention garde l'avantage d'évacuer les liquides épanchés, de nettoyer le foyer traumatique, d'éviter l'organisation du tissu de sclérose qui aggrave les conditions nerveuses locales, et rend toute opération ultérieure impossible.

En somme, devant ces arrachements, il faut faire, par opération précoce, la prophylaxie de la douleur. C'est un nouvel aspect des idées que je vous ai exposées déjà.

VII

LA CAUSALGIE, SA SIGNIFICATION, SON TRAITEMENT

En 1864, dans un précieux petit livre consacré aux blessures nerveuses observées par eux pendant la guerre de Sécession, Silas Weir Mitchell, Georges R. Morehouse, neurologistes américains, et un chirurgien W. W. Keen, chargés par le chirurgien général de l'Armée des États-Unis de diriger un service consacré aux blessures et maladies nerveuses, disaient avoir vu souvent des blessés de guerre des membres se plaindre de douleurs vives comparées à une brûlure, à l'action de sinapisme très chaud, ou à l'effet d'une lime rougie au feu qui leur éroderait les tissus. Ces douleurs singulières s'accompagnaient toujours d'un état particulier de la peau, devenue sèche, luisante, et d'un état psychique spécial. Personne jusqu'ici n'avait jamais parlé de chose pareille. Les trois auteurs ne savaient rien de la cause qui produisait ce syndrome, sinon qu'il succédait souvent à des blessures des nerfs, mais qu'il n'était pas besoin, pour le produire, d'une lésion directe de ceux-ci.

Et Weir Mitchell ajoutait : « Le plus grand nombre des patients décrit la douleur comme localisée à la périphérie, mais d'autres prétendent la ressentir dans la profondeur et presque dans les jointures. Lorsqu'elle a duré longtemps, elle paraît se réfugier dans la peau. Son intensité va depuis une simple cuisson jusqu'à un état de torture à peine croyable, capable de réagir sur toute l'économie et de compromettre la santé générale. Non seulement la partie affectée souffre de cette sensation de brûlure, mais l'hyperesthésie exalte la susceptibilité nerveuse au point qu'un seul choc, un léger attouchement avec le doigt, provoquent une exacerbation de la souffrance.

Les malades évitent l'exposition à l'air avec des précautions qui semblent ridicules ;

quelques-uns passent leur temps à mouiller continuellement leur main, trouvant un soulagement dans l'humidité elle-même plutôt que dans la fraîcheur de l'eau qu'ils emploient. Deux de ces malheureux portent avec eux une bouteille d'eau et une éponge, afin de ne pas permettre que la peau se desséchât jamais. A mesure que la douleur augmente, le retentissement sur tout l'organisme s'accroît. Le caractère s'aigrit ; le visage exprime l'anxiété, le regard laisse lire la fatigue et la souffrance. Les nuits sont sans repos. L'état général, réagissant à son tour sur la blessure, exalte encore l'hyperesthésie ; et alors, le froissement d'un journal, le souffle du vent, le pas d'un homme, la vibration produite par une marche militaire, le choc du pied contre le sol, exagèrent la douleur. En un mot, le patient devient hystérique, pour employer le seul terme qui convienne à cet état. Sa démarche est cauteleuse : il soutient le membre blessé avec le membre sain ; il est tremblant, nerveux ; il recourt à toutes sortes de moyens pour atténuer ses souffrances. Dans deux circonstances, j'ai vu les téguments s'hyperesthésier dans toute leur étendue, lorsque la peau devenait sèche : les malades n'éprouvaient de soulagement qu'en remplissant d'eau leurs bottes. Lorsqu'on leur en demandait la raison, ils prétendaient, en agissant ainsi, diminuer les chocs que provoque la marche. Nous ne pouvons nous expliquer comment et pourquoi il en était ainsi. Un de ces hommes poussait les choses jusqu'à mouiller la main saine lorsqu'il devait toucher l'autre, et lorsqu'un observateur voulait l'examiner, il insistait pour qu'il prît la même précaution.

Un peu plus tard, Weir Mitchell publia un *Traité des lésions des nerfs*. Il avait été élève de Claude Bernard. Son livre fut traduit en français par Dastre, et préfacé par Vulpian. Sous le titre de causalgie ou douleur de cuisson, il y reprit la description qu'il avait déjà faite, et, cherchant l'explication des phénomènes si singuliers qu'il avait observés. Il pensa qu'il fallait y voir des phénomènes réflexes, l'irritation du nerf au niveau de la plaie donnant lieu à des désordres circulatoires et périphériques qui pourraient bien être, disait-il, la véritable cause des phénomènes douloureux.

Malgré la précision de cette description, malgré la multiplicité des cas rapportés, ce syndrome demeura à l'état de curiosité pour bibliographes, et personne ne s'en inquiéta. Cependant, quelque chose d'assez semblable avait déjà été observé épisodiquement par certains analystes pénétrants, par Denmark en 1813, par Langstaff en 1825, par Hamilton en 1838 et surtout par Sir James Paget en 1864.

Mais comme, dans la pratique du temps de paix, on voyait peu de blessures nerveuses, les livres n'y faisaient guère allusion. Letiévant, publiant en 1874 un *Traité des Sections nerveuses*, n'en parle pas et ne paraît même pas avoir été frappé par l'intensité de certains syndromes douloureux après blessure des nerfs. Et s'il n'y avait eu un intéressant article de Lejars qui en disait quelques mots dans un *Traité de Chirurgie* publié en 1897, la plupart des chirurgiens français, en août 1914, n'auraient certainement pas soupçonné l'existence de la causalgie, qui

avait cependant paru presque banale durant la guerre de Sécession, et qui allait, hélas, le devenir pour eux.

On ne tarda pas, en effet, à s'apercevoir, sur tous les fronts, que les blessures des parties molles des membres provoquaient souvent un syndrome douloureux, qui parut bien singulier.

Au mois de mars 1915, Pierre Marie et Mme Athanassio Benisty décrivirent comme une révélation de la guerre la forme douloureuse des blessures du nerf médian, avec brûlure, cuisson, troubles trophiques, modifications psychiques, identique en somme à la causalgie de Weir Mitchell, mais sans en prononcer le nom. En octobre de la même année, H. Meige et Mme Benisty, revenant sur ces blessures douloureuses, insistant sur leur séméiologie, et en cherchant la cause, pensaient qu'elles étaient dues à des lésions vasculaires, surtout lorsqu'elles s'accompagnaient de troubles vaso-moteurs marqués, de troubles trophiques, d'ulcérations rebelles aux bouts des doigts, et d'infiltrations scléreuses diffuses du tissu cellulaire sous-cutané.

Quelques mois auparavant, je m'étais inopinément trouvé devant un de ces cas. Je fus frappé de voir combien cette maladie paraissait avoir la marque du sympathique : cyanose, sudation, caractère paroxystique des douleurs, atteinte de l'affectivité générale, retentissement à distance des phénomènes douloureux. Et, songeant que le sympathique suit, dans sa distribution au niveau des membres, le trajet des artères, je me demandais si, dans les plaies nerveuses compliquées de plaie artérielle, ce qui conditionnait le type douloureux et trophique, ce n'était pas la plaie de la gaine vasculaire, *la plaie sympathique*, et sa cicatrisation. Il y avait théoriquement toutes sortes de bonnes raisons à donner en faveur de cette hypothèse. Tout d'abord la topographie des troubles vaso-moteurs n'était nullement superposable à un territoire nerveux, à celui du médian ou du cubital. Ensuite le fait que la causalgie se voyait surtout quand il y avait lésion artérielle concomitante, donc lésion du sympathique, ou quand il s'agissait d'un nerf recevant une artère individuelle (nerf médian, nerf sciatique).

Partant de là, je me demandai si, en agissant sur le sympathique périvasculaire, je ne réussirais pas à modifier la causalgie. Et je pensais qu'en cas de réussite, on aurait du même coup trouvé l'explication de la maladie de Weir Mitchell, et un traitement efficace pour la plus pénible complication des blessures des nerfs périphériques.

Le blessé que j'avais en observation avait reçu une balle dans l'aisselle droite, le *10 juin 1915*. Il avait ressenti à ce moment une douleur violente, qu'il comparait à la vibration d'un poteau télégraphique secoué par un choc violent. Le bras resta inerte aussitôt.

Peu après, la balle fut retirée, et on lia la veine axillaire. Je vis le malade le *20 juin* : il présentait les signes d'une parésie complète du membre supérieur. Le bras et l'avant-bras étaient atrophiés. Il y avait une impotence absolue de la main et des doigts. Mais, ce qui dominait tout, c'était une intense douleur de cuisson, une sensation de brûlure, concentrée dans la paume de la main et au niveau de la pulpe des doigts où était perçue, en outre, une incessante impression de piqûres d'aiguille, une sorte de mouvement de vrille. Il y avait de temps à autre des redoublements douloureux puis des moments d'accalmie ; mais ceux-ci étaient rares. Le blessé ne dormait pas, était nerveux, agité. Il ne parlait pas et se tenait à l'écart de ses camarades. Comme la plaie de l'aisselle suppurait, il était impossible d'intervenir à son niveau. On essaya donc de traiter les phénomènes douloureux par l'air chaud, par des enveloppements humides, par l'électricité. Mais rien ne soulageait la douleur. La situation physique et morale du blessé était lamentable. Le facies était angoissé. Le malade très instable ne pouvait rester assis, était toujours couché ou en marche, sans cesse secoué par des crises douloureuses.

La main était froide et violacée. La cyanose augmentait au moment des crises. Le moindre contact, la moindre émotion redoublaient les phénomènes douloureux : le malade avait plusieurs fois parlé de se tuer.

Le *27 août*, j'isolai l'humérale : elle était petite, contractée. Je lui enlevai son adventice sur 12 centimètres. A aucun moment, je n'y vis des battements. Il y avait cependant un pouls radial, mais très faible.

Dès le lendemain, manifestement, le malade souffrait moins ; il n'avait plus la sensation de cuisson ; la main n'était plus violacée ; elle n'était plus froide. Les crises étaient moins douloureuses et moins prolongées.

A partir de ce moment, l'état général se modifia à vue d'œil ; l'opéré n'était plus agité il souffrait de moins en moins. Il pouvait reposer. Le *2 septembre*, il raconta que, depuis vingt-quatre heures, il n'avait plus souffert. Et les choses allèrent ainsi en s'améliorant.

Au bout de quinze jours, la situation était renversée : le malade, heureux de vivre, participait maintenant à la vie de ses camarades, plaisantait. Mais, comme les mouvements de l'épaule étaient gênés par une forte bride cicatricielle, comme il persistait des douleurs dans le bras, ainsi qu'une paralysie incomplète du médian et du cubital, je réintervins le *22 septembre* : j'excisai du tissu cicatriciel ; cela me conduisit jusque sous la clavicule et contre l'artère axillaire, que je trouvai transformée en un cordon fibreux : je la réséquai aussi loin que je pus, puis je libérai les nerfs.

Le résultat de cette opération complémentaire fut extraordinaire. Le reliquat douloureux disparut totalement. La main devint très chaude, et la paralysie s'améliora rapidement. Le *4 novembre*, le malade sortit se promener dans Paris et passa tout l'après-midi au dehors. Un mois plus tard, la guérison était complète. Il n'y avait plus de douleurs. Les mouvements de la main étaient presque intégralement revenus.

Dix-sept mois plus tard, il revint me voir, en excellente forme, gardant encore des mouvements un peu gênés de la main mais ne souffrant absolument plus.

Cette observation posait la question de l'origine sympathique de la causalgie et la résolvait, puisqu'une sympathectomie avait guéri le malade. Laissant de côté pour l'instant l'amélioration des phénomènes moteurs et les conséquences physiologiques singulières d'une artériectomie (ma première), ne songeant qu'au problème nature et traitement de la douleur, je communiquai le fait à la Société de Neurologie, le 6 jan-

vier 1916, un peu inquiet sur l'accueil qu'allait recevoir cette idée dont personne encore ne s'était avisé. Ce n'était pas sans raison, et l'accueil fut assez froid. Malheureusement les comptes rendus des mouvements de séance n'enregistrent pas toujours exactement ce qui se dit ; et, une fois l'effet de surprise passé, on se fait la réflexion que l'auteur a peut-être raison.

Toujours est-il que, quelques mois plus tard, Henri Meige et Mme Benisty, laissant de côté la pathogénie vasculaire qu'ils avaient jusqu'alors défendue pour expliquer la causalgie, décrivirent les signes cliniques des lésions de l'appareil sympathique dans les blessures des nerfs, et adoptèrent intégralement mon point de vue.

Depuis cette époque, si l'on met à part certains auteurs anglais, arrêtés par les idées théoriques auxquelles j'ai déjà fait allusion, l'origine sympathique de la causalgie a été généralement admise (1).

Et de nombreuses observations longtemps suivies permettent de tracer en détails l'histoire très curieuse de cette maladie qui fut si longtemps un opprobre de la thérapeutique.

Il est intéressant de l'examiner en divers points, car en l'analysant, on est porté à étendre le problème et à regarder au delà de la causalgie des blessés de guerre.

Et tout d'abord, quand commence-t-elle et comment évolue-t-elle ? Que devient-elle, quand elle est abandonnée à elle-même ?

(1) Lorsqu'on propose une idée que l'on croit nouvelle, on a toujours crainte de se tromper ; et l'on cherche partout ce qui peut étayer votre propre conception. Quand je fus pris par l'idée de l'origine sympathique de la causalgie, je lus tout ce que je pouvais sur cette maladie, en quête d'arguments favorables à mon hypothèse. Je ne trouvai rien, sauf une phrase de Letiévant qui, à propos des troubles trophiques consécutifs aux sections du nerf médian, fait allusion au rôle possible de la section des vaso-moteurs que produit une blessure vasculaire. En paralysant les petits vaisseaux, elle détermine, dit-il, « des stagnations, des congestions passives, des engourdissements, des sensations pénibles, de l'atonie dans les actes d'assimilation et de désassimilation ».

Letiévant ne parle ni de la forme douloureuse des blessures des nerfs, ni de la causalgie. Je crus, cependant, devoir citer son unique phrase à l'appui de ma proposition. Aussitôt, certains auteurs qui, à coup sûr, n'avaient pas lu Letiévant, ont complaisamment écrit que cet auteur avait donné une très bonne description de la causalgie et bien démontré son origine sympathique. Et cela se répète toujours. La médecine est remplie de pareilles précisions historiques ! Nulle part, on ne vérifie mieux la justesse des paradoxes de P. Valéry sur l'inexactitude de l'histoire, que quand on contrôle les historiques médicaux.

MODE DE DÉBUT

Weir Mitchell n'était pas très fixé sur la date d'apparition de la douleur de cuisson. « Sur la question de savoir si cette douleur particulière apparaît au moment même de la blessure, il faut conserver des doutes. Il semble en avoir été ainsi dans deux ou trois cas ; en général, la sensation de cuisson naît beaucoup plus tard, pendant la guérison de la plaie. »

J'aurais tendance à penser que, souvent, la causalgie est immédiatement réalisée. J'ai eu l'occasion d'observer plusieurs causalgiques qui avaient souffert dès les premières heures de leur blessure. Chez eux, la douleur de cuisson avait été immédiate et d'emblée très vive. L'un de ces malades, dès le moment où il fut blessé, souffrait tellement d'une brûlure de la main, qu'en allant de la tranchée, où il venait de recevoir une balle, au poste de secours, il plongeait sa main dans l'épaisse couche de neige bordant la route pour essayer d'éteindre l'ardeur qui le dévorait. Je le vis une heure et demie après : la blessure était insignifiante. Il ne se plaignait que de sa main qui le brûlait.

Chez un officier que j'ai opéré un an après sa blessure, un simple séton punctiforme de l'avant-bras fut suivi immédiatement d'une douleur violente avec vibration dans tout l'avant-bras, comme celles que l'on éprouve, disait-il, après un choc violent sur le coude. Cela correspondait à la traversée de son nerf médian par un projectile. Puis, aussitôt s'établit une brûlure intense dans toute la main, et à partir de ce moment, la douleur de cuisson ne l'a plus quitté.

Dans 3 autres cas, j'ai noté de même façon l'instantanéité des phénomènes.

Je ne pense pas que ce soit habituel. Mais, on n'a pas assez tenu compte de cette rapidité d'apparition. Elle suffit pour montrer l'erreur de certains neurologistes, qui croient tout expliquer des bizarreries de la causalgie en disant qu'elle est le résultat d'une sclérose nerveuse.

ANALYSE DES PRINCIPAUX SYMPTOMES

Parmi les symptômes caractéristiques, je voudrais en analyser quatre : la douleur de cuisson en elle-même, l'état psychique, les procédés employés par les malades pour se soulager, et les modifications de la peau que l'on voit chez eux.

La douleur avait été initialement décrite par Weir Mitchell comme une douleur de brûlure. Plus tard, il l'a appelée causalgie, ce que l'on a traduit par le mot cuisson. J'aimais mieux « burning pain ». Mais peu importe le mot. Les malades parlent tout à la fois de brûlure et de douleur cuisante. Et cette douleur est dès le début telle qu'ils ne peuvent s'en évader. Elle ne les quitte jamais. La nuit, elle les réveille par crises et exige bientôt de la morphine.

Elle est généralement maxima au niveau de la pulpe des doigts, sur le talon de la main, au creux palmaire, où elle est souvent comme une piqûre incessante. Elle respecte d'habitude le dos de la main.

La chaleur séche l'augmente. La plupart des blessés s'enveloppent spontanément la main malade d'un linge froid, et comme souvent le frottement des doigts les uns contre les autres est douloureux, il en est qui se les isolent avec des pansements arrosés de temps en temps.

En 1915, quelques blessés ne sortaient qu'avec un petit récipient plein d'eau, qui ne les quittait jamais. Certains ne se touchaient la main malade qu'avec un gant mouillé. Après ce que j'ai vu, je ne suis plus surpris de l'histoire racontée par Weir Mitchell de ces blessés du bras, qui emplissaient d'eau leurs bottes pour se refroidir constamment.

Au reste, les causalgiques circulent peu. Les moindres bruits exaspèrent leurs douleurs. Dans une salle d'hôpital, ils se cachent dans un coin sombre, à la tête de leur lit, protégés par lui, et ne fraient avec personne. Les conversations bruyantes, les mouvements de la salle leur produisent des redoublements douloureux ; un baillement, une secousse de toux, le bruit d'une porte qui claque, un cri, l'arrivée d'une personne, un rien a le même effet paroxystique. On dirait qu'il en est d'eux comme des tétaniques. Aussi est-il difficile de les examiner. Ils redoutent les médecins, dont cependant ils désirent la venue.

Leur douleur est exagérée par la pression des masses musculaires. Souvent, les nerfs, dans le territoire desquels se passent les phénomènes, sont sensibles à la pression, ainsi que le plexus brachial au cou, comme cela se voit aussi dans l'algie ascendante posttraumatique.

La douleur a une topographie, sur laquelle il convient d'insister.

Souvent, elle est, initialement tout au moins, exactement tronculaire. Il y a des causalgies rigoureusement localisées au territoire de distribution sensitive du médian à la main, s'arrêtant net au milieu du médius, avec un minimum de brûlure sur le dos des deux dernières phalanges. Il y en a qui ont la topographie du cubital, du sciatique poplité externe.

Chose bien plus curieuse, la causalgie a parfois une topographie tronculaire, alors que le nerf n'a certainement pas été atteint par le projectile. J'ai vu par exemple une causalgie intense des trois premiers doigts et de l'éminence thénar alors que l'éclat d'obus n'avait traversé que peau et muscles : les nerfs vérifiés étaient intacts, hors du foyer traumatique.

Mais, le plus habituellement, même quand la topographie douloureuse paraît grossièrement tronculaire, la douleur déborde largement le territoire d'un nerf. Son champ n'est ni celui de l'hypoesthésie, ni celui de l'anesthésie que donne la section. Par exemple, la douleur est de toute la face palmaire de la main, même sur le petit doigt, alors que de toute évidence, le cubital n'a certainement pas été touché.

D'une façon habituelle, le champ de la douleur n'a donc pas de topographie neurologique, et comme l'a très justement remarqué Tinel, il est souvent variable d'un jour à l'autre, d'un examen à l'autre ; j'ajouterai, suivant les conditions atmosphériques, car manifestement, le temps, l'humidité ou la sécheresse de l'air ont une influence sur le douleur et sur son étendue.

Cette douleur, le malade cherche à la soulager en protégeant le membre malade de tout heurt, et on peut dire de toute émotion, de toute vibration extérieure, mais, surtout en maintenant la zone malade dans une constante humidité. Ce n'est pas par fantaisie, parce que la douleur brûle, que le malade songe à éteindre cet incendie avec de l'eau. Le causalgique ne fait que répéter, sans les connaître, des expériences classiques de physiologie. Il s'est rendu compte que le froid détermine le resserrement des vaisseaux de la peau, même si l'application est faite à distance, et que cela le soulage, parce que sa douleur est essentiellement superficielle.

Il fuit tout mouvement, toute impression extérieure parce que, de lui-même, il a deviné cette loi de physiologie qui dit que le tonus artériel est influencé par l'ensemble des excitations sensorielles et psychiques.

En somme, toutes les bizarreries apparentes des causalgiques, le linge mouillé, les chaussettes humides, les bottes pleines d'eau, l'arrosage répété des pansements, tout cela est parfaitement justifié dans le plan physiologique. Et il est curieux aujourd'hui de penser que, sans réfléchir à la physiologie de la vaso-motricité qui expliquait toutes ces manies, nombre de médecins n'ont voulu y voir qu'une comédie de l'exagération et de la simulation. En disant cela, je pense à ce que me disait un éminent neurologiste en 1916, quand j'ai commencé à opérer les causalgiques : « A quoi bon ? Toutes ces singeries cesseront d'elles-mêmes au lendemain de l'armistice. »

La perpétuelle humidité que les malades entretiennent au niveau de leur peau a pour elle des conséquences fâcheuses : elle est macérée, couverte d'un enduit épidermique blanchâtre, que l'on ne peut essuyer parce que tout contact est douloureux. Mais, cela ne suffit pas à expliquer les graves modifications trophiques qui peu à peu apparaissent chez les causalgiques.

Pendant des semaines, leur peau reste simplement plus chaude que du côté sain, puis, peu à peu, elle devient plus froide; les plis s'y atténuent, s'effacent, disparaissent ; les doigts s'effilent, s'amincissent. Leur couleur change. ils deviennent roses. Quand on compare les deux mains l'une à l'autre, on dirait qu'elles appartiennent à deux êtres différents. Leur extrémité devient conique. Les ongles s'incurvent. Ils sont minces, lisses. Le malade ne les coupe pas, parce que l'ébranlement de la section lui fait mal. Derrière eux, sous leur bord libre, il y a un petit tas de squames épidermiques, souvent macérées à cause des pansements à l'eau, et sous cet épiderme déjà détaché, il y a un épaississement corné, comme on en voit dans la maladie de Raynaud. Quelquefois, il apparaît des sueurs profuses, fades, acides, des éruptions de sudamina, quelquefois des phlyctènes, qui ont dans certains cas une topographie tronculaire. D'autres fois, la peau est sèche, luisante, fendillée, amincie en pelure d'oignon.

A distance, enfin, il y a de l'hyperhydrose, surtout à l'aisselle et souvent de l'hypertrichose à l'avant-bras et sur le dos de la main.

Localement, on doit encore noter la raideur des articulations phalango-phalangiennes, qui ne bougent presque plus, dont les contours sont empâtés. Les mouvements de la main et des doigts paraissent bloqués, et cependant il n'y a pas de paralysie, s'il n'y a pas de blessure nerveuse concomitante. Par contre, il y a des myoclonies, des trémulations fibrillaires à l'avant-bras et au bras.

Les réflexes sont habituellement exagérés, et les muscles sont hypo-excitables. Et si l'on fait radiographier la main, la décalcification est intense. On dirait que le squelette se résorbe et disparaît.

Tinel a signalé des troubles oculo-pupillaires, des phénomènes vaso-moteurs de la face, de la diminution de la sueur du visage. Je n'en ai pas vu, et je les ai cherchés, mais je crois que les exactes notations de Tinel ont un grand intérêt pathogénique.

A la longue, il se ferait, dit-on, des ulcérations. A mon avis, la causalgie, par elle seule, n'en donne pas. S'il y a lésion du médian, c'est une autre affaire.

Ce qui, par contre, est le fait même de la maladie, c'est la *modification du caractère.*

Les causalgiques sont craintifs, anxieux, ils s'isolent. Et ceci se produit assez vite. J'ai vu en quelques jours un brave garçon de 22 ans, gai et courageux quand il est arrivé à l'hôpital, alors qu'il venait d'être blessé, devenir très vite le plus insupportable des angoissés. Au bout de huit jours, il avait déjà la tête de l'emploi, une « tête à guigne ». En fait, tous ces malades avaient plus ou moins l'air crucifié, douloureux, résigné et surtout angoissé. Tous prenaient des précautions identiques, en apparence ridicules. Tous s'isolaient de la même façon. On s'irritait contre eux. Volontiers, on les accusait d'exagérer, car l'homme bien portant ne réalise pas la douleur des autres. Tout dans leur attitude avait pour but de se protéger contre des redoublements douloureux qu'un rien provoquait. Aussi, se refusaient-ils à toute émotion, à tout mouvement : traverser une rue, voir les leurs, était pour eux un supplice.

Un de mes malades, une fois guéri, m'a fait à ce sujet d'intéressantes confidences. Il m'a dit son irritation intérieure contre ceux qui l'accusaient d'exagération. « Je n'y pouvais rien. Tout en moi était tendu vers ce but : éviter la terrible douleur. Je ne pouvais penser à rien autre. Cette maladie m'avait tout changé. Mon esprit, mon cerveau n'étaient plus les mêmes. »

Je suis persuadé qu'il avait raison, et que les troubles circulatoires qui caractérisent la causalgie et la conditionnent ne restent pas localisés, qu'ils débordent vers le cerveau. On ne doit pas oublier que c'est le même nerf, le nerf vertébral, qui porte les vaso-constricteurs du membre supérieur et ceux du cerveau. Il est fort possible que les excitations constrictives soient réfléchies par le ganglion stellaire dans les deux sens.

En tout cas, ceci rappelle singulièrement ce que nous avons vu déjà dans les algies ascendantes traumatiques, maladie très voisine de la causalgie.

Et, contrairement à ce que l'on a dit parfois, cette « *hystérie* » ne cesse pas, ne s'épuise pas à la longue.

Sans doute, abandonnée à elle-même, la causalgie peut parfois guérir peu à peu. Mais, il existe des observations longtemps suivies, qui montrent que dans certains cas, loin de céder, elle s'aggrave régulièrement : la topographie de la douleur s'étend, les manifestations vasomotrices déréglées diffusent : il y a des troubles gastriques et intestinaux.

Jules Froment a fait publier par son élève Blanchet la longue histoire d'un malade qui, blessé le 29 août 1914, avait eu assez vite une causalgie dans la main, les doigts et la partie postérieure de l'avant-bras, c'est-

à-dire dans les territoires cutanés du médian, du cubital et du radial, qui avait été vainement sympathectomisé, qui fut aggravé par une amputation que j'avais déconseillée, persuadé qu'elle serait inutile, et qui, seize ans après sa blessure, était plus causalgique que jamais. Son champ douloureux s'était progressivement étendu. Il accusait, quand Froment le vit, une brûlure intense dans le moignon de l'épaule, le creux axillaire, dans l'hémithorax droit, dans le cou et dans la face. A la périphérie, il avait l'impression qu'un fil lui coupait les doigts. Il avait des synalgies dans les dents. Les moindres mouvements, l'éternuement, la flexion, la rotation du cou exagéraient ses douleurs. Se raser était pour lui un supplice. Toute émotion suscitait des malaises généraux, parfois une syncope. Il avait des troubles digestifs.

Bref, le malade, souffrant toujours autant, était devenu un grand déréglé du sympathique.

De telles évolutions, l'analyse détaillée de tout ce que l'on peut noter chez de tels malades, sont la meilleure preuve que l'on puisse donner de l'origine sympathique de la maladie.

Mais, avant d'envisager ce côté pathogénique, il est nécessaire de préciser ce que sont les lésions traumatiques primitives chez les causalgiques

LÉSIONS CAUSALES DE LA MALADIE

Dans certains cas, *il n'y a aucune lésion vasculaire ou nerveuse*, aucune atteinte du vaisseau ou du nerf important. La blessure n'a été qu'un simple séton musculaire, la plus banale et la plus bénigne des blessures. Mais, presque toujours, ce séton siège dans les mêmes régions : partie moyenne du bras, région du coude, tiers supérieur de l'avant-bras, creux poplité, face postérieure de la cuisse. Dans certaines vérifications précoces, je n'ai trouvé que de l'infiltration sanguine du tissu cellulaire et des muscles.

D'autres fois, *il n'y a qu'une lésion superficielle, un effleurage, d'une artère ou d'une veine.* Le vaisseau n'est pas déchiré. Il n'est intéressé qu'en apparence. La lésion n'est qu'adventicielle. J'en ai autrefois rapporté un exemple, et mon ami Michon a cité un cas de même espèce.

Souvent, il *y a une réelle blessure artérielle ou veineuse*, la veine ou l'artère a été sectionnée. Il y a eu plaie sèche ou hémorragie. On trouve, quand on intervient, l'artère intéressée transformée en un cordon fibreux. C'est le cas le plus habituel. Il en était notamment ainsi chez le malade

dont j'ai rapporté l'histoire en commençant, et qui fut le premier causalgique guéri par sympathectomie humérale et artériectomie de l'axillaire.

Enfin, dans un dernier groupe de faits, un ou plusieurs nerfs sont blessés. Nombreux sont les cas de causalgie avec névrome interstitiel du médian ou du cubital. Dans les blessures du médian, on a plusieurs fois signalé le blocage de l'artère du nerf par le névrome, ainsi dans une observation de Hamant et Cornil. Les nerfs peuvent être complètement sectionnés. Mais la causalgie se voit plutôt avec des lésions partielles.

MÉCANISME DE LA CAUSALGIE

Comment faut-il interpréter ces diverses lésions ?

L'énumération des circonstances anatomiques, dans lesquelles la causalgie a été observée, suffit à montrer qu'on ne peut rattacher ce syndrome ni à une blessure nerveuse, ni à une blessure artérielle, puisqu'on a vu des causalgies légitimes dans des cas où il n'y avait ni l'une ni l'autre et où la plaie primitive était insignifiante.

Une seule explication dès lors me paraît possible. C'est que *la causalgie n'est pas une maladie anatomique, mais une maladie fonctionnelle.* Elle semble réalisée par des troubles vaso-moteurs nés au niveau d'une plaie quelconque, intéressant soit le tissu conjonctif et musculaire, soit l'adventice d'une artère, soit un vaisseau, soit un nerf. Dire qu'elle est le résultat d'une blessure du sympathique périartériel, ou intratronculaire, n'exprime qu'une partie des faits. Dire qu'elle est une névrite du sympathique, comme j'ai fait il y a vingt ans, n'est pas exact non plus. Dire que le sympathique étant partout, toute blessure des parties molles atteint fatalement le sympathique, et qu'alors tout s'explique ne signifie pas davantage. Car il reste à savoir pourquoi il n'y a que si peu de blessés à faire de la causalgie, alors que tous ont le sympathique intratissulaire blessé.

J'ai souvent réfléchi à ce problème et à ses difficultés. J'ai vu beaucoup de causalgiques. Je les ai longuement observés. Je pense qu'il faut devant eux cesser de penser anatomiquement.

Pour exprimer ma pensée actuelle, je dirai : *la causalgie est un syndrome vaso-moteur et trophique créé par les réactions sympathiques personnelles d'un individu en présence d'une injure extérieure.*

La causalgie est le résultat d'un mode excessif de réaction vasomotrice après un traumatisme.

Cette définition n'est certes pas dans l'esprit de ce que l'on appelle la médecine scientifique, et surtout de la neurologie actuelle. Elle n'est pas conformiste. Je pense cependant que c'est elle qui serre le plus exactement la vérité des faits.

Le problème de la causalgie est identique à celui des algies ascendantes posttraumatiques, identique à celui qu'ont posé les entorses, les ostéoporoses posttraumatiques et bien d'autres conséquences des traumatismes extérieurs. Vous vous souvenez peut-être d'un fait que je vous ai cité : Une femme se pique le doigt avec un os de lapin. La plaie est insignifiante. Ce n'est même pas une plaie. C'est une piqûre, dont on ne voit bientôt plus la trace, et voici qu'apparaît une algie diffusante.

Pense-t-on que s'il y a eu syndrome douloureux, c'est parce que cette femme s'est piquée ceci ou cela ? Une piqûre du nerf collatéral d'un doigt ne produit pas pareil tableau, ni la blessure de l'artériole qui l'accompagne. Rien dans la réalité connaissable de nos tissus n'est susceptible d'expliquer anatomiquement ce qui se passe. Ni une piqûre nerveuse, ni une piqûre artérielle, ni une piqûre osseuse.

Mais, par contre, nous savons que tout traumatisme est un traumatisme de la vaso-motricité, dont le retentissement fonctionnel évolue d'habitude suivant une courbe connue, pour revenir en quelques jours à la normale. Nous savons que certaines fois, chez certains individus que nous ne pouvons pas encore définir, la réaction vaso-motrice se prolonge, s'installe à demeure, et qu'alors apparaissent des douleurs diffusantes, ou des dystonies, ou de la raréfaction squelettique, toutes manifestations d'une vaso-motricité troublée.

Chacun de nous a un certain équilibre vaso-moteur qui lui est propre, et qui n'est pas celui du voisin. Les incidents de la vie extérieure et de la vie pathologique influencent cet équilibre de façon différente pour chacun. Tel individu, en quelque jours, remet toute chose d'aplomb. Tel autre, pour la même cause, fait une réaction prolongée, s'installe dans un déséquilibre durable, qui a les pires conséquences. Celui-ci demeure imperturbablement bien portant. Celui-là fait des maladies prolongées à propos de tout.

En d'autres termes, ce n'est pas telle ou telle blessure qui produit la causalgie, mais tel ou tel blessé qui, à cause de ses réactions personnelles, fait de la causalgie. Le syndrome de Weir Mitchell n'est pas la création spécifique d'une variété déterminée de blessure et de lésion, mais la création spontanée d'une variété de tempérament vaso-moteur que nous ne savons pas encore caractériser.

Le tempérament, qui est pour chacun de nous la résultante de nos

endocrines et de notre sympathique, répond par une réaction vaso-motrice déréglée, avec prédominance vaso-dilatatrice chez les uns, avec vaso-constriction durable chez les autres, et peut-être parfois par d'incessantes oscillations d'un état à l'autre.

Mais, ceci ne nous dit pas pourquoi chez certains, alors que le nerf médian n'a pas été blessé, la causalgie est dans le territoire du médian. Oui, sans doute. Cependant. cette explication va peut-être nous permettre de le comprendre. La réaction vaso-motrice est locale, du moins au début. Si elle se fait en vaso-constriction, il pourrait se faire qu'elle porte avec prédilection sur les artères de tel ou tel nerf.

Nos nerfs sont très sensibles aux variations de l'activité circulatoire. Malgré les recherches de Lapinsky sur lesquelles je reviendrai plus tard, malgré les observations de certains observateurs pénétrants, que Duhot a récemment groupés dans un petit livre consacré aux névrites par schémie, on n'a guère tenu compte jusqu'ici de ce fait d'observation, et la pathologie ne lui fait pas jouer grand rôle.

Cependant, des faits patiemment notés m'ont montré que vaso-constriction et vaso-dilatation modifient le dynanisme du nerf, et que le nerf supporte mal les variations circulatoires.

Voyez ce qui se passe quand une artère maîtresse d'un membre est brusquement interrompue : Au bout d'une quinzaine de minutes, s'installe de la torpeur des doigts, puis le tact disparaît au bout des doigts, puis l'anesthésie s'étend sur la racine du membre. Peu après, il n'y a plus de discrimination possible entre le chaud et le froid et en même temps l'impotence gagne peu à peu.

Une vaso-constriction s'exerçant sur les artères du médian suffit peut-être à provoquer une algie sympathique dans le territoire du médian ; du moins, c'est une hypothèse qui mérite d'être envisagée devant des faits apparemment inexplicables et troublants. Pour ce qui est de la causalgie, la topographie tronculaire de certaines douleurs peut ainsi s'expliquer assez bien et elle ne peut pas empêcher de considérer que la causalgie est le résultat d'un déséquilibre vaso-moteur posttraumatique.

Dès lors, la causalgie ne doit plus être tenue pour une maladie sui generis, spécifique. Elle doit être inscrite dans le vaste chapitre des troubles sympathiques consécutifs aux traumatismes, que je m'efforce d'écrire depuis quinze ans.

Certains auteurs, cependant, n'admettent pas cette interprétation. Julio Diez, de Buenos-Aires, un des plus actifs propagandistes de la chirurgie sympathique, le créateur de cette gangliectomie lombaire pour arté-

rite dont la fortune grandit chaque jour, s'est récemment insurgé contre la théorie sympathique de la causalgie, avec d'excellents arguments. Il conçoit bien que le sympathique joue un rôle. Il sait par expérience que les sympathectomies guérissent la causalgie. Mais, il lui semble que le rôle de la vaso-motricité n'est là que secondaire. Les causalgiques lui paraissent comme des névropathes. Il est heurté par ce fait que, dans la causalgie, il y a d'habitude vaso-dilatation, alors que l'excitation sympathique ne donne que de la vaso-constriction. La remarque est judicieuse. Mais, il n'est nullement dit que la participation du sympathique dans la causalgie soit une participation par excitation, par hypertonie. Le sympathique peut tout aussi bien être déficitaire et jouer par hypotonie. Il peut être déréglé. Et puis, que savons-nous des nuances de ses actions? Les médecins ne pensent jamais que notre physiologie est terriblement imparfaite. Elle nous dit ce que fait une excitation brutale, ce que fait une section brutale, elle aussi, alors que le jeu de la vie est une gamme légère et étendue.

En fait, il y a des causalgies par vaso-constriction et des causalgies par vaso-dilatation.

Je crois au reste que nous cédons trop facilement dans tous ces problèmes à la tyrannie des schémas. Les mouvements de la vaso-motricité et le fonctionnement du sympathique sont encore bien obscurs pour nous. Ils n'ont certainement pas la rigidité des mots que nous employons. Vaso-constriction, vaso-dilatation ne sont pas des états obligatoirement inversés ; ce sont des associés, des états qui se succèdent, qui se changent entre eux avec souplesse. Ce n'est pas ou tout l'un, ou tout l'autre. Tout est en nuances. Les actes de la vie n'ont pas la rigueur de nos cadres. Ceux de la pathologie pas davantage. Et, trop souvent, nous obscurcissons des problèmes simples par le radicalisme tyrannique des épithètes que nous employons.

LA CAUSALGIE DANS LES SUITES DES ACCIDENTS

Il y a cependant quelque chose qui demeure inexpliqué, et qui est peut-être, inexplicable dans la causalgie.

Pourquoi cette maladie est-elle une maladie de guerre? Pourquoi ne se voit-elle pas dans les accidents habituels de la vie de chaque jour ?

L'objection est, au premier abord, déconcertante, et d'autant plus déconcertante, qu'elle paraît péremptoire

Mais, le fait est-il exact ? La causalgie ne se voit-elle pas en dehors des blessures de guerre ? Je suis sûr que si, mais nous ne savons pas lui donner son nom, parce que nous ne pensons la causalgie que sous les espèces militaires de Weir Mitchell.

Sans doute, pour chacun de nous, elle est rare ; parce que nous ne voyons pas autant de blessures des membres que nous n'en avons vu groupées et ramassées par spécialisation durant la guerre. Mais elle existe, et elle n'est pas rare. Peut-être, celles que nous voyons sont-elles moins intenses, moins graves que celles vues pendant la guerre ? C'est possible. Les conditions de traitement et les conditions morales, donc affectives, ne sont plus les mêmes.

En tout cas, on voit de temps en temps, après des accidents légers, des causalgies très douloureuses. La douleur de cuisson et de brûlure est habituelle à la langue, à l'anus, au niveau du périnée et du vagin. J'en ai vu à la face, dans l'orbite, après des accidents, dans des moignons douloureux, après des fractures de jambe. Beaucoup de malades atteints de gangrène ischémique se plaignent de brûlures très vives et il en est que le pansement humide soulage. On en a plusieurs fois signalé comme complication accessoire d'un syndrome de Volkmann. Il n'y manque que le souci d'humidification constante qui ponr nous, fait partie intégrante de la maladie.

J'admets bien que ce signe est important, et qu'il est assez caractéristique. Mais il n'est pas essentiel, et la causalgie peut exister sans cela.

En voici des exemples :

J'en emprunte un à M. Lance :

Un ingéLieur a le bras pris entre courroie et poulie. Sept jours après, il se présente avec une paralysie du médian, une hyperesthésie vive dans la main, telle qu'on ne peut plus nettoyer les doigts ; des troubles trophiques apparaissent : glossy skin, arrêt de croissance des ongles, fourmillements, brûlures. M. Lance note : début de causalgie.

Et il intervient : le nerf médian est intact. L'artère humérale a sa gaine gonflée de sang, infiltrée. On fait une sympathectomie périartérielle. En trois semaines, la guérison est presque complète.

Donc, causalgie par traumatisme fermé.

Voici un autre cas :

Un homme de 50 ans reçoit à la chasse une série de plombs dans le bras et l'avant-bras gauches, sur la ligne de l'humérale et du cubital. Les multiples plaies d'entrée sont insignifiantes. La radiographie, aussitôt faite, montre trente-cinq plombs étagés de l'aisselle au poignet. Dès le lendemain matin, apparaît une douleur en brûlure le long du petit doigt.

La douleur est si intense que je suppose qu'un plomb est allé se loger contre le cubital et l'a peut-être intéressé. Au troisième jour, je découvre le nerf à l'avant-bras. Il n'a pas été atteint. Il est normal dans son lit conjonctif, dans tout son trajet antibrachial. J'enlève un plomb contre l'os, et je referme. L'intervention supprime le phénomène douloureux cubital. et, d'une façon générale, la douleur en brûlure s'atténue. Mais il évolue de la raideur des doigts, de l'atrophie de la peau, de la sécheresse, une sensation constante de gêne, et un fond de douleur en brûlure qui, dit-il, ne disparaît jamais complètement. Au bout de deux ans, la gêne est encore grande, malgré toutes sortes de traitements. J'ai toujours regretté de n'avoir pas fait une sympathectomie humérale dès le début. J'aurais probablement évité à cet homme ces deux années de gêne désagréable.

En somme, causalgie bénigne, probablement, parce qu'intervention précoce, mais causalgie quand même.

Voici un cas sévère :

Un joaillier se pique le pouce gauche, fait un phlegmon de la gaine. On enlève le pouce. Une fusée purulente se produit, nécessitant une nouvelle incision ; et, dès que l'infection cesse, s'installe une causalgie typique de toute la main, avec brûlure intense, troubles trophiques, état psychique habituel. Malgré une ramisection faite par Wertheimer, la causalgie évolue avec dépression nerveuse, mélancolie, et quand j'ai vu le malade deux ans plus tard, il était très voisin, à tous points de vue, des causalgiques de guerre que j'ai connues.

Un dernier exemple :

Un homme de 40 ans fait une chute sur le poignet, et présente la séméiologie d'une luxation antérieure du semi-lunaire avec fracture des deux styloïdes radiale et cubitale. On réduit de suite sous anesthésie, on vérifie à l'écran. La réduction est bonne. On immobilise. Bientôt, dans le plâtre, apparaît une chaleur brûlante dans les trois premiers doigts, dans le creux de la main. Au bout de trois semaines, on enlève le plâtre : la douleur en brûlure s'accuse. La main est chaude, brûlante. Elle transpire abondamment. La peau est luisante, œdémateuse. Les doigts ont peine à se mouvoir. Et malgré les divers traitements, les choses demeurent dans cet état pendant deux ans. A ce moment, j'ai l'occasion d'observer le malade : il souffre encore, mais moins peut-être. Il a une main atrophiée, aux doigts peu mobiles, aux phalanges enraidies, avec des épaississements cornés et des troubles unguéaux. La radiographie montre une raréfaction osseuse considérable.

Causalgie bien qu'il n'y ait pas eu arrosage constant de la main et des doigts.

Tous ces faits sont peut-être moins rares que mal observés et mal décrits. Ils ne sont pas étiquetés, parce qu'ils ne sont pas incorporés dans un de ces tableaux schématiques qu'aime la médecine d'aujourd'hui, grâce auxquels on reconnaît aisément un syndrome ou une maladie, mais qui ont le grand tort de nous faire penser par catégories.

Aux membres, ils viennent à la suite d'un accident qui par lui seul accapare toute l'attention, et après quoi, tout ce qui arrive paraît quan-

tité négligeable pour le médecin. Il pense généralement que les « petits ennuis » s'arrangeront tout seuls. Cela arrive souvent et c'est ce qui justifie cet optimisme. Mais, ce n'est pas constant, il s'en faut.

Il serait temps de nous mettre à observer de près ces troubles post-traumatiques si divers, et cependant si proches les uns des autres. Nous devons cesser de faire comme s'ils n'existaient pas. Et, pour ce qui est de la causalgie, il faut élargir notre compréhension. Nous ne devons plus nous contenter de voir cette maladie sous les seules espèces des blessures de guerre. La réalité montre que la douleur de brûlure n'est en soi qu'un symptôme banal, qui se voit dans toutes sortes de circonstances et dans toutes les régions, à la face, dans l'abdomen, dans le bassin, dans les membres, mais que l'on n'isole pas d'un complexe, comme on l'a fait chez les blessés de guerre.

La douleur en brûlure est en fait essentiellement la douleur par troubles vaso-moteurs. Aux membres, elle s'accompagne pour ainsi dire toujours de signes anatomiques secondaires créés eux aussi, et comme elle, par le trouble vaso-moteur. Elle va avec des modifications de la trophicité de la peau, des ongles, du tissu conjonctif sous-jacent, des muscles, avec de la raréfaction squelettique. Nous avons eu le tort, parce que la douleur était dans la maladie dite causalgie, un symptôme bruyant, dominateur, de croire qu'il y avait là une maladie spéciale, plus ou moins spécifique, caractérisée par une douleur spéciale et isolée parmi les autres, et que ce qui l'accompagne n'en est que la complication. En fait : la douleur de brûlure à la Weir Mitchell n'est qu'un élément dans ce tout que réalise la perversion vaso-motrice posttraumatique, un élément comme le glossy skin, comme l'amincissement de la peau, comme la striation des ongles, comme l'hypotonie musculaire, comme la sudation, comme la réduction des oscillations, comme l'hypoexcitabilité électrique.

Tous ces symptômes ne sont pas causés par la causalgie, mais, comme la causalgie, dépendent de l'état pathologique de la vaso-motricité dans le membre supérieur, comme probablement l'état psychique dépend de l'état de la vaso-motricité cérébrale.

Nous devons donc désormais, avec une meilleure compréhension des choses, situer la causalgie, la mettre à sa place parmi les conséquences multiples que peut avoir une perversion vaso-motrice posttraumatique quand elle dure, quand l'individu ne rétablit pas au moment habituel son équilibre sympathique, parce que son système végétatif est aisément déréglable. A ce point de vue, je me demande si les individus qui font de la causalgie ne sont pas ceux qui ont des moignons douloureux,

s'ils sont amputés ; qui font de l'épilepsie, si leur cerveau est blessé ; qui deviennent constipés et douloureux, s'ils ont une appendicite.

C'est en somme une maladie fonction d'un tempérament.

Le grand avantage qu'il y a à comprendre les choses ainsi, c'est que cela conduit à faire une thérapeutique pathogénique, si l'on peut ainsi parler, soit dans la causalgie de guerre, soit dans les douleurs de cuisson qui accompagnent les traumatismes ouverts ou fermés de la pratique quotidienne, au lieu de s'abandonner à un vague empirisme, en vertu duquel chacun essaie quelque chose au hasard, sans idée directrice valable.

En mettant l'accent sur le mécanisme même de la maladie, on est porté à orienter la thérapeutique vers la correction du déséquilibre vasomoteur, vers le rétablissement de l'équilibre.

Je n'ignore pas au reste qu'il y a des causalgies plus graves que d'autres, et qu'il y en a où tout semble échouer. Il y a des cas où, comme pour les algies ascendantes traumatiques, on est tenté d'admettre un retentissement thalamique précoce, sinon primitif. Faute d'autopsie, nous ne pouvons pas trancher.

Mais, tout de même, j'ai l'impression que d'habitude la maladie est périphérique dans son déterminisme.

UN TRAITEMENT ANCIEN

Weir Mitchell recommandait le pansement à l'eau, les injections de morphine dans l'épaisseur des tissus affectés, et la vésication. « Dans les cas légers, disait-il, il suffit de deux ou trois vésicatoires ; d'autres fois, il en faut dix ou douze, et dans des cas très rares, l'action n'est pas seulement très lente, elle est nulle. Il faut ajouter que ces cas réfractaires sont ordinairement des cas anciens, et que ce n'est jamais ceux qui ont été pris au début ».

Dans son livre, il rapporte comme exemple de l'efficacité des vésicatoires l'histoire d'un mécecin qui, blessé en 1855, eut une causalgie qui durait encore en 1871, donc au bout de seize ans. A ce moment, on conseilla des vésicatoires. Le docteur W. essaya et bientôt il écrivait à Keen : « J'ai essayé des vésicatoires, et je dois vous dire que depuis ce moment, la causalgie a complètement disparu. Si elle revient j'aurai de nouveau recours au même moyen. »

Dans la période contemporaine, on a essayé de soulager les causal-

giques avec des moyens variés, mais je ne crois pas que l'on ait repris le vésicatoire. En tout cas, d'une façon habituelle, tout a échoué, sauf les moyens chirurgicaux, qui n'étaient pas, eux non plus, toujours efficaces : On a alcoolisé les nerfs. On les a hersés. On les a ligaturés. On les a coupés. On les a même écrasés. On les a réfrigérés. On les a réséqués. Tous ces moyens mutilants, créateurs de sclérose intrafasciculaire, de névromes interstitiels ou terminaux, doivent, dans l'avenir, être rejetés, non qu'ils n'aient pas apporté de temps en temps un soulagement, mais parce qu'ils sont brutaux, mutilants, infidèles et, quand ils échouent, ont aggravé la situation à tous points de vue. Aucun d'eux n'a donné des résultats en série. Beaucoup ont rendu les blessés incurables, car un homme auquel on a écrasé, ou enlevé un nerf, risque fort de n'être jamais plus soulagé par rien. Ces méthodes doivent être abandonnées.

Il est assez délicat de prescrire une ligne de conduite rigide, valable pour des cas très variés. L'expérience d'hier ne nous permet pas de légiférer. Mais on peut, semble-t-il, fixer une orientation valable dès maintenant pour tous les syndromes douloureux posttraumatiques.

Etant donné que le trouble vaso-moteur est le fait primitif, il importe de ne pas le laisser évoluer, et de renverser la situation circulatoire locale aussi vite que possible.

PROPHYLAXIE DE LA CAUSALGIE

Pour cela, tout d'abord, s'il y a une lésion vasculaire ou nerveuse, il faut immédiatement réséquer le segment artériel déchiré ou thrombosé et réparer le nerf. Si celui-ci est franchement coupé, c'est chose simple. S'il est partiellement déchiré, s'il n'a été que traversé, la ligne de conduite est assez épineuse. Faut-il réséquer transversalement et sacrifier ce qui est encore sain, ou faire une excision partielle ? Il faut s'être trouvé en face de la lésion et avoir eu à se décider séance tenante pour comprendre l'angoisse de pareil problème. Question d'espèce ? Sans doute. Mais d'une façon générale, après divers essais, j'aurais tendance à penser que mieux vaut une section franche et une bonne suture, qu'une demi-mesure insuffisante, nuisible à la bonne réparation nerveuse.

Ceci fait, je crois qu'il y a avantage à aider à la réparation du nerf et au rétablissement de l'équilibre vaso-moteur par quelques infiltrations stellaires ou lombaires.

S'il n'y a ni lésion vasculaire, ni lésion nerveuse, s'il n'y a pas de plaie

à mettre en état, de fracture à réduire, une large infiltration locale à la scurocaïne, comme si on voulait faire une anesthésie en vue d'opération, et au besoin une infiltration stellaire, devraient être immédiatement pratiquées. Il faut bloquer la zone d'où part le déséquilibre vaso-moteur, comme on le fait dans l'entorse. Il faut le faire par des moyens simples, permettant l'analyse, et ne pas se précipiter d'emblée sur une opération sympathique.

A propos des algies diffusantes posttraumatiques, j'ai indiqué que l'on pouvait ainsi bloquer le trouble vaso-moteur et renverser la situation, faire en somme la prophylaxie de la douleur.

Pour la causalgie, il en serait probablement de même. Je n'ai pas eu l'occasion d'essayer, mais, tout ce que nous savons de la maladie et du pouvoir des infiltrations, tend à nous le faire espérer, et je crois que l'infiltration stellaire immédiate devrait être essayée, sur une très large échelle, si jamais nous nous trouvions dans de nouvelles circonstances de guerre. Hélas! nous y sommes.

TRAITEMENT DE LA CAUSALGIE INSTALLÉE

En présence de la maladie installée, quand la causalgie est déjà là, que faudrait-il faire ?

Deux cas doivent être envisagés.

PREMIER CAS. — Il n'y a aucune lésion nerveuse ou artérielle. Je crois qu'il faut infiltrer la cicatrice et faire une anesthésie stellaire d'abord, et essayer de ne faire que cela, c'est-à-dire ne pas recourir d'emblée aux sympathectomies. Si cela ne suffit pas, on excisera les cicatrices, et on fera une sympathectomie périartérielle haute.

Entendons-nous bien sur ce mot sympathectomie haute. Une sympathectomie, pour être efficace, doit porter sur le segment artériel qui tient sous sa dépendance le territoire de la blessure. Il faut, par conséquent, qu'elle soit faite au-dessus des collatérales se distribuant à cette zone Si l'on veut agir sur une cicatrice du tiers inférieur du bras, il faut se porter sur l'axillaire à la sortie de l'aisselle, ou sur la sous-clavière. Il ne suffit pas d'aller à l'humérale. Pour agir sur la cuisse, il faut aller sur l'iliaque externe ou sur la primitive.

A mon impression, dans le passé de 1915-1918, la plupart des échecs connus, y compris les miens, sont dus à la méconnaissance de cette règle d'expérience.

On dira : mais alors pourquoi ne pas se porter d'emblée sur la chaîne ganglionnaire et sur les rameaux communicants ?

Parce que dans toute la chirurgie, et surtout dans la chirurgie de la douleur, il faut être aussi conservateur que possible. La chirurgie sacrifie trop volontiers des organes sous la fallacieuse affirmation qu'il n'en résulte aucun désordre immédiat. Elle ne sait pas s'il n'y en aura pas plus tard. La sympathectomie périartérielle est une opération plus conservatrice qu'une ramisection ou une stellectomie. Elle a réussi dans un très grand nombre de cas. Quand elle a échoué, elle n'a compromis en rien la situation. Je n'en dira pas autant des opérations ganglionnaires et des ramisections. Elles ne réussissent pas toujours, elle non plus, et quand elles échouent, non seulement elles ont ajouté à la maladie existante un syndrome oculo-pupillaire, mais parfois elles ont exagéré les douleurs.

Un assez grand nombre de chirurgiens, surtout aux Etats-Unis, pour des raisons théoriques, méconnaissent complètement la sympathectomie périartérielle. Ils continuent d'ignorer les très nombreux faits positifs qui sont à l'actif de cette opération. Ils font souvent des gangliectomies inutiles.

Comme nul n'est prophète dans son pays, un certain nombre de chirurgiens français, malgré les résultats favorables de Cotte, de Le Fort, de Hamant, de Platon (16 guérisons sur 19 cas), malgré ma statistique de 6 résultats très bons sur 10 cas), ont aujourd'hui tendance à ne croire que les Américains. Je pense qu'ils ont tort. En Italie, en Russie, en Allemagne, au Portugal, au Chili, en Angleterre, on a publié un nombre assez considérable de sympathectomies périartérielles pour causalgie, suivies de guérison. Donati, d'Agata, Mosti, Tenani, Négro, Bobbio, Alvaro Corrubias, Quarry Wood, Luigi Durante, Cabeca, Zabelli, Archibald Young, Turbin qui a rapporté 8 succès sur 8 cas, Lispenskaya qui en a cité 7 avec 7 succès, Roubacheff, dans une statistique russe d'ensemble, a trouvé 28 résultats bons sur 29 cas, dont 17 ont été revus à longue échéance.

Et actuellement, avec l'expérience de plus de 1.200 opérations sympathiques, je suis convainvu que dans le cas de causalgie, il convient de toujours commencer par une opération périartérielle en bonne place. En cas d'échec, il sera toujours temps de s'adresser à la chaîne.

DEUXIÈME CAS. — Il y a une lésion artérielle ou une lésion nerveuse.
Il faut toujours commencer par une opération locale.
S'il y a lésion artérielle, on réséquera le segment oblitéré.

Tous les malades que j'ai artériectomisés autrefois ont tous été considérablement améliorés. Puis-je dire que ce sont ces résultats qui m'ont révélé la puissance de l'artériectomie ? Ils sont à l'origine de toutes mes recherches sur les oblitérations artérielles depuis 1915.

S'il y a lésion nerveuse, on devra la réparer. Je dis la réparer, ce qui veut dire qu'on ne fera ni injection d'alcool, ni ligature nerveuse, ni écrasement du nerf, et surtout pas de neurotomie. Ces opérations échouent habituellement. On n'a publié que très peu de résultats durables à la suite de ces procédures, et pour cause. En tout cas, voyant un grand nombre des laissés pour compte de la chirurgie de divers pays, j'ai recueilli de nombreux et lamentables échecs de la neurectomie, de l'alcoolisation et de l'écrasement.

En voici un exemple, pris entre beaucoup d'autres, parce que je viens de revoir le malade.

Un homme de 31 ans m'est adressé pour des douleurs très violentes siégeant sur le bord cubital de la main et dans les deux derniers doigts, douleurs du type causalgique qui durent depuis onze ans. Or, pour ces douleurs, on fait successivement une neurolyse cubitale, puis une neurectomie, puis la résection d'un névrome du bout supérieur, et le malade souffre toujours autant, sinon plus, il se morphinise et je le considère comme désormais incurable.

Et surtout l'on n'amputera jamais. Les résultats des amputations pour douleur sont lamentables, et l'ont toujours été. On ne fait pas une amputation sans blesser des nerfs, sans les couper. Les nerfs ne sont pas faits pour être coupés. Ils supportent très mal les excisions, quand on ne les fait pas suivre d'un rétablissement de la continuité. Le névrome qu'ils font sur le bout supérieur reproduit presque fatalement la douleur pour laquelle on est intervenu. Des exemples en seront donnés *à propos de la douleur des amputés.*

Que faut-il donc faire ?

Si le nerf est pris dans un tissu de cicatrice, on le libérera, en faisant de la dissociation par infiltration de scurocaïne. S'il y a un névrome interstitiel, on l'enlèvera, en réséquant franchement le nerf. J'ai eu de mauvais résultats, de l'énucléation intranerveuse, et n'en suis pas étonné. Mieux vaut une section franche en tissus sains, quitte à produire des phénomènes paralytiques n'existant pas auparavant. Si le nerf est coupé, on doit se reporter en tissus sains et rétablir la continuité par suture directe ou par greffe, de préférence par greffe, dès que la perte de substance a quelque importance. Une suture nerveuse qui tire est toujours une mauvaise suture. Il faut renoncer définitivement dans la chirurgie des

nerfs périphériques à toutes les tractions sur les bouts nerveux, aux sutures forcées avec mise en flexion des segments du muscle intéressé. Un nerf est un complexe fragile qui a sa nutrition propre. Il a besoin de sa vascularisation normale pour fonctionner normalement, donc pour reconstruire. C'est compromettre ses possibilités de régénération que de détruire à distance toutes les conditions vasculaires de son équilibre. Et toujours, on complétera l'opération par une sympathectomie périartérielle, s'il n'y a pas eu résection concomitante d'une artère oblitérée.

Les résultats de ces opérations qui excisent la zone de départ des réflexes vaso-moteurs et reconstruisent l'architecture nerveuse sont en général excellents.

J'ai revu à échéance de plusieurs années des malades complètement guéris de leur causalgie. J'ai cité le cas de mon premier opéré, qui fut revu dis-sept mois après l'artériectomie axillaire en excellente forme. J'ai revu guéri, au bout de quatre ans, un instituteur opéré en 1923 pour une causalgie durant depuis soixante-dix mois. Je lui avais fait une artériectomie pour oblitération de l'humérale, la résection d'un névrome suivie d'implantation de la branche du médian intéressé dans le brachial cutané interne. J'ai de même suivi pendant un an un artériectomisé de la sous-clavière, opéré en 1917, qui était bien guéri.

Je serais tenté de dire que les causalgies les plus faciles à guérir sont celles où il existe une oblitération artérielle ou une section nerveuse. L'action directe sur le foyer d'où part la viciation vaso-motrice génératrice de la causalgie et des troubles trophiques est certainement plus efficace qu'une opération à distance.

Aussi, pour ces cas, quand il y a lésion locale artérielle ou nerveuse, je crois devoir déconseiller toute opération sympathique ganglionnaire primitive.

Il faut réserver les ablations ganglionnaires aux échecs des méthodes directes, et, dans ces cas, le pronostic doit toujours être réservé. Peut-être, comme cela a été signalé pour les algies ascendantes traumatiques, faudrait-il s'adresser plutôt au 2e ganglion thoracique qu'au premier ? C'est à voir, mais parfois je me demande s'il ne serait pas préférable de se limiter à des ramisections et, en particulier, à la section des racines du nerf vertébral.

Je m'excuse de dire des choses aussi dubitatives. J'ai essayé de préciser ce que je ferais à l'avenir, si j'avais à revoir des causalgiques, sans épiloguer sur mes succès et mes échecs d'autrefois. Je pense être ainsi plus utile qu'en dépouillant ma statistique par le menu, car elle est pleine d'inexpériences. J'ai fait autrefois des choses que je ne referai plus.

***

J'ai insisté beaucoup sur la causalgie, peut-être plus qu'il ne convenait eu égard à sa fréquence actuelle. Mais, c'est parce que cette maladie a une grande importance historique dans la chirurgie de la douleur, dans le traitement des spasmes artériels, dans le renouvellement de nos conceptions de toute une partie de la pathologie.

C'est, en effet, la causalgie qui m'a fourni pendant la guerre la preuve que l'on pouvait guérir par des opérations sympathiques des douleurs naissant en apparence dans le système des nerfs spinaux. C'est elle qui a été l'occasion des premières artériectomies, qui ont pris depuis tant d'importance dans la thérapeutique des oblitérations artérielles et des syndromes vaso-moteurs. C'est elle dont l'analyse, longtemps poursuivie, m'a fait comprendre le rôle que le sympathique jouait dans la physiologie pathologique d'une série de maladies.

Une grande partie de la chirurgie actuelle de la douleur et beaucoup de mes idées sur les maladies vaso-motrices sont venues de ce qu'elle m'a appris.

Je lui dois, si l'on peut ainsi parler, une certaine reconnaissance. Et à l'occasion de cette étude, je voudrais accorder un souvenir ému à ces parias de la douleur qu'étaient les causalgiques de guerre. Ce sont leurs misères qui nous ont servi à édifier en grande partie le traitement de la douleur des hommes d'aujourd'hui.

VIII

LES DOULEURS DES MOIGNONS D'AMPUTATION

C'EST une triste et pénible histoire que celle des amputés ayant un moignon douloureux. Ces malheureux sont souvent des malades difficiles, dont on prend assez légèrement la souffrance, auxquels on promet toujours un soulagement, qui sont opérés, réopérés, mutilés à nouveau, habituellement sans résultat, et qui, fréquemment, déçus, aigris, sombrent dans la morphinomanie, quelquefois dans le suicide.

En fait, il est malaisé de s'orienter au travers du récit détaillé de leurs souffrances. On ne s'y reconnaît pas dans la bizarre géographie de troubles subjectifs dont on ne comprend pas la genèse. Comme toujours, quand on ne comprend pas, on fait jouer un grand rôle à l'imagination et au psychisme. La thérapeutique s'en ressent : elle se borne à des gestes faits au hasard, qui n'ont pas une portée durable.

Seule, la physiologie pathologique peut apporter dans cette question obscure ordre et clarté.

C'est ce que nous allons essayer.

Il me paraît inutile de dire que les douleurs dues à l'ostéite, à une inflammation résiduelle, n'entrent pas en ligne de compte ici.

LE PHÉNOMÈNE NORMAL: L'ILLUSION DE PRÉSENCE DU MEMBRE AMPUTÉ

Pour bien comprendre les choses, il est nécessaire de songer un instant à ce qui se passe normalement sur la surface de section d'une amputation à évolution aseptique.

Les hommes ne sont pas comme les tritons : ils ne régénèrent pas leurs membres coupés. Leur peau se cicatrise sans l'ombre de régénération. La tranche de section de leurs muscles organise une cicatrice fibreuse, au-dessus de laquelle les muscles s'atrophient. L'os scié subit quelques modifications : l'extrémité proche de la section se raréfie, de l'os nouveau apparaît dans la couche de bourgeons charnus qui ferme le canal médullaire ; peu à peu se produit ainsi l'arrondissement global du bout osseux, auquel s'accrochent latéralement des spicules plus ou moins longues. Toujours, même s'il y a de ces ossifications un peu exubérantes, l'os est décalcifié, raréfié, atrophique dans l'ensemble et il n'y a pas régénération. Les artères et les veines s'oblitèrent, et leurs endothéliums s'accolent. Seuls les nerfs ne suivent pas la loi commune. Ils font comme s'ils voulaient se régénérer. Et c'est très fâcheux.

Il est assez déconcertant, du point de vue de la philosophie chirurgicale, que, jusqu'ici, les chirurgiens n'aient jamais attaché d'importance au sort physiologique des sections nerveuses que réalise toute amputation, et aux suites qu'elles ont fatalement.

La fibre nerveuse jouit, en effet, de cette singulière propriété que, sectionnée, elle tend, après un certain temps perdu, à reprendre sa route vers la périphérie, précédée par une prolifération de son enveloppe névroglique. Et, comme bientôt l'espace lui manque, comme les parties molles voisines lui bloquent toute issue, la névroglie se tasse, se pelotonne, et les cylindraxes font de même. Ainsi se constitue à l'extrémité de tout nerf d'un moignon d'amputation cette masse plus ou moins globuleuse que nous appelons couramment un névrome, et qui est en réalité un neurogliome.

Ce neurogliome comprend donc, dans une masse névroglique plus ou moins dense, un pelotonnement de cylindraxes qui donne les images histologiques connues, mais dont l'intérêt ne réside pas dans la morphologie. Ces cylindraxes sont les uns moteurs, les autres sensitifs. Les moteurs ne servent plus à rien. Les sensitifs, les centripètes restent toujours excitables et continuent de conduire aux centres les excitations

qu'ils reçoivent. Or, ils en reçoivent à tout instant du fait des actions extérieures, des contractions musculaires, des variations circulatoires. Les fibres qui les recueillent venaient autrefois de la périphérie. Après l'amputation, elles continuent de porter leurs excitations à leurs centres habituels. Il en résulte que, normalement, un amputé a presque toujours le sentiment plus ou moins obscur de la présence de son membre absent.

Ce phénomène, qui a tant intrigué psychologues et médecins, n'est pas le résultat d'une névrite. C'est en somme un phénomène physiologique, un phénomène dans l'ordre des choses. Il ne manque que rarement, deux à trois fois sur cent, a-t-on dit. Personnellement, je n'ai pas fait de statistiques, mais rares sont les amputés qui m'ont dit n'avoir jamais eu le rappel de ce qui n'était plus là. Je suis certain, cependant, que cela existe surtout chez les individus jeunes. J'ai vu un amputé qui, vingt ans après sa blessure, affirmait n'avoir jamais rien ressenti ni dans le membre absent, ni dans le moignon.

Généralement, le membre absent est perçu comme s'il était toujours là, collé contre le corps. Parfois, l'amputé le sent qui se déplace dans l'espace. Il sent la position de ses doigts, la place de sa main. Comme me l'a dit l'un d'eux, il est plus sûr de l'existence du membre qu'il a perdu, que de celle du membre qu'il a gardé. Quelquefois, chez les blessés de guerre surtout, le membre est perçu crispé et fléchi, comme s'il y avait une mémoire des attitudes du moment de l'accident, problème singulier, auquel j'ai souvent réfléchi, sans savoir comment l'expliquer. Il y a là quelque chose d'analogue aux stétérotypies de la marche et de l'attitude que Laignel-Lavastine et Courbon ont signalées autrefois chez les émotionnés du champ de bataille. J'y reviendrai plus loin.

D'habitude, la position est normale : l'homme sent bien ses doigts, les phalanges qui les terminent. Mais, à la longue, il a l'impression que son membre se raccourcit, qu'il est plus près de sa racine que l'autre. Le pied est perçu à mi-jambe, par exemple. Et quelques amputés traduisent ce phénomène en parlant de leur petite jambe, pour désigner ce qui, pour eux, suit et termine leur moignon. Je n'ai jamais vu de sensation spatiale anormale, comme celles que l'on a signalées avec interpénétration corporelle.

Aussi, à ce qu'il me semble, n'y a-t-il pas là un phénomène psychique, une hallucination sensorielle. comme on le dit trop souvent. Je n'ignore pas que dans certains états complexes, il y a certainement une participation cérébrale à la maladie. J'ai lu, grâce à mon ami Courbon, le très intéressant travail de Ludo van Bogaert sur la pathologie de l'image de soi, et sur l'algohallucinose. Mais, les cas qu'il vise sont très spéciaux.

Chez les malades que j'ai étudiés, et qui étaient des cas purs, chez la majorité des amputés, dans les premiers temps de la douleur, il y a un simple phénomène physiologique d'excitation latente des fibres centripètes qui, autrefois, venait de la périphérie, et qui, maintenant, partent du moignon. L'homme qui est amputé, n'a plus ni ses artères, ni ses os, ni ses muscles du segment supprimé. Mais, il a toujours, à partir du niveau de l'amputation, la partie haute des conducteurs centripètes des nerfs qui ont été coupés, et ceux-ci, toujours excitables, demeurent aptes à conduire des excitations. S'ils en reçoivent, ils les conduisent au même endroit qu'avant l'amputation. Et là, s'élabore la même traduction de l'excitation qu'auparavant. Le centre cérébral, pourrait-on dire, ignore la mutilation. Et c'est pour cela, me semble-t-il, que l'amputé sent toujours le membre absent.

Il est facile de faire la preuve que les choses se passent bien ainsi. Injectez de la scurocaïne à l'extrémité du sciatique d'un amputé de cuisse : au bout de quelques secondes, après une douleur vive, projetée à la périphérie dans le pied et dans la jambe, il vous dira d'habitude qu'il ne sent plus ni jambe, ni pied ; il n'a plus son hallucination. Et, cependant, son psychisme est resté le même.

Un peu de vaso-dilatation et voici l'image de soi modifiée !

C'est là de la vraie psychologie expérimentale. Tant il est vrai que les maladies peuvent nous servir à connaître de l'homme normal.

Voilà donc ce qu'il en est anatomiquement et physiologiquement du sort des nerfs d'un membre amputé, à l'état normal. J'allais dire, chez un amputé normal, car il est possible que chez certains amputés se crée une interprétation hallucinatoire de sensations physiologiques.

Malgré cela, J. Lhermitte a récemment encore développé, dans un beau livre consacré aux mécanismes du cerveau, l'idée que la mutilation n'enlevait rien de l'image de soi. L'image fantôme relève pour lui du « schéma complexe qu'alimentent de multiples sensations et grâce auquel nous prenons à chaque moment de notre vie une connaissance plus ou moins claire de notre personnalité physique ».

Je ne pense pas qu'il ait raison. L'hallucination des amputés n'existe que là où l'amputation tranche dans de gros troncs nerveux. Un homme qui a perdu un ou deux doigts n'a aucunement l'illusion des doigts absents. Pas davantage la femme à laquelle on a enlevé un sein volumineux. Ni l'homme qui a subi une amputation de la verge.

Il me semble que si l'on transpose sur le plan général des suppressions chirurgicales l'histoire particulière des amputés, la théorie de l'image de soi s'effondre complètement.

L'ILLUSION DOULOUREUSE DU MEMBRE ABSENT

Malheureusement, chez l'homme bien portant, tout n'évolue pas toujours de façon aussi ordonnée après une amputation, même en conditions aseptiques. Chacun de nous a une personnalité humorale, une personnalité vaso-motrice, une personnalité conjonctive, dont nous ne connaissons rien, mais dont l'existence commande le type particulier de nos réparations éventuelles. Ne savons-nous pas que tel malade, après une laparotomie, fabrique une cicatrice linéaire bientôt presque invisible, et qui demeurera toujours souple, alors que tel autre, dans des conditions évolutives apparemment analogues, fait une cicatrice étalée, dont les fibres élastiques ne tiennent pas, ou exubérante, rougeâtre, facilement douloureuse, sensible aux variations climatiques. Ne voyons-nous pas après une banale appendicectomie à froid, certains opérés faire de larges adhérences, alors qu'après des ablations intestinales étendues, ayant exigé de vastes décollements, d'autres n'en font point. Chaque individu répare à sa façon les traumatismes que nous lui faisons, et la chirurgie ignore encore tout de ce qui règle cette personnalité dans la réparation.

Quand il s'agit d'amputation, il en va de même. De même que certains traumatisés du crâne font, au lieu de leur contusion, une cicatrisation avec prolifération névroglique anormale, qui engendrera plus tard de l'épilepsie jacksonienne, certains amputés ont des nerfs qui font une poussée névroglique exubérante et construisent à leurs extrémités des névromes plus ou moins monstrueux. Et, comme les cylindraxes poussent aussi longtemps et aussi loin qu'ils ont de la névroglie devant eux, ces mêmes amputés ont finalement, parfois très vite, d'habitude assez lentement, un neurogliome exubérant qui se loge à frottement dur dans les tissus, en les refoulant au prix de contacts gênants. Il arrive que sur des nerfs assez proches, comme le médian et le cubital au bras, les deux masses neurogliomateuses s'unissent et ne font plus qu'un seul névrome étalé.

Les névromes qui se forment ainsi ne sont plus de simples cicatrices nerveuses ; ils peuvent être énormes. J'en ai enlevé un à l'extrémité du sciatique qui mesurait 8 cm. de grand axe et 4 cm. de largeur. Le plus souvent, ils sont peu volumineux.

Chose curieuse et fait capital, une fois que névroglie et cylindraxes ont ainsi individualisé un névrome, *leur potentiel de croissance n'est pas épuisé une fois* pour toutes et définitivement stabilisé. Il y a des névromes

qui semblent, pour autant qu'on en puisse juger à travers la peau, augmenter de volume au bout de deux ou trois ans, pour des causes que nous ignorons. En tout cas, une chose est habituelle, je ne dis pas constante : si on enlève un névrome, il s'en refait presque aussitôt un de volume plus ou moins identique.

Voici donc un neurogliome de volume anormal, cicatrice nerveuse exubérante en place : le pelotonnement des cylindraxes à son intérieur y multiplie sur leurs terminaisons nues les possibilités d'excitation, rend celles-ci plus aisées et plus subtiles ; l'excitation normale qui, chez l'amputé dont nous parlions tout à l'heure, se traduisait par la sensation constante, mais non douloureuse, de la présence du membre amputé, va produire la même illusion, mais douloureuse cette fois, parce que plus forte, ou parce que s'exerçant sur des cylindraxes moins bien protégés. L'amputé éprouvera de façon plus ou moins aiguë, parfois à l'occasion des gestes ordinaires de la vie, à la suite d'un bâillement par exemple — Weir Mitchell l'avait observé en 1864 — des douleurs sourdes ou vives, tantôt sous forme de brûlure, tantôt sous forme de piqûres, de distorsion, de tiraillements, soit dans la périphérie du membre absent, soit presque toujours dans un territoire localisé, par exemple dans un orteil, sur le bord du pied, dans une partie de la main. Et sur cette topographie algique toujours la même, de temps à autre, il se fera des vagues débordantes correspondant à des crises hyperalgiques.

Le début de ces phénomènes douloureux ne se situe presque jamais dans les premiers moments qui suivent l'amputation. Généralement, l'amputé ne commence à souffrir qu'après quelques jours, quand la cicatrisation des parties molles s'est faite. Quelquefois, après une longue période, où n'existait que l'hallucination habituelle, brusquement un jour, après deux ans, trois ans et même davantage, après quatorze ans dans un cas vu récemment, la douleur apparaît et, dès lors, ne cesse plus, exactement comme fait l'épilepsie dix ou quinze mois après un traumatisme crânien, sans qu'on sache ni pourquoi ni comment et pour toute la vie.

Chose très importante du point de vue de la thérapeutique, la topographie de cette douleur reste fixe. Son territoire ne change guère. La sensation ne diffuse pas. On a l'impression qu'il se fait, dans le neurogliome, une excitation, en un point toujours le même, où passent les fibres centripètes venant originellement d'un territoire périphérique bien défini du membre absent et c'est toujours la même zone qui souffre.

Il n'y a dans tout cela rien de très mystérieux. De même que dans le neurogliome réduit du moignon d'amputation normal, les excitations des fibres centripètes venues initialement de la périphérie donnaient

normalement naissance à la sensation d'un membre présent quoique absent, de même l'excitation plus facile, plus forte, des mêmes fibres plus exposées et en conditions plus anormales, donne naissance à une hallucination douloureuse. Le phénomène est le même. L'interprétation cérébrale est identique. Mais à une excitation plus forte, le cerveau répond par une sensation douloureuse, la douleur n'étant qu'une réponse des centres à une excitation plus vive que celle qui se traduit par la sensation normale.

Une expérimentation facile prouve qu'il en est bien ainsi. Injectez de la scurocaïne dans le nerf ou dans le névrome. De même que tout à l'heure, cette injection avait fait disparaître l'illusion du membre chez l'amputé qui sentait son membre présent, mais non douloureux, de même chez l'amputé qui souffre, l'injection fait d'habitude disparaître la douleur.

Excisez le névrome, la douleur s'en va pour quelques semaines, jusqu'à ce qu'un autre névrome ait reparu.

Sectionnez le nerf à distance, puis suturez-en, avec toutes les minuties d'usage, les deux tranches de section l'un à l'autre, de façon qu'il ne se forme pas un neurogliome en ce point, mais sans serrer pour que la poussée de régénération ait sa place, sans quoi la douleur s'exagère. Si la suture est faite juste comme il faut, la douleur disparaît parfois définitivement : mais, hélas, non toujours, et j'ai vu des récidives. Peut-être, étaient-elles dues à ce qu'il s'était fait un nouveau neurogliome au siège de la section. Peut-être y avait-il eu retentissement précoce sur l'aire végétative de la moelle ou sur les centres thalamiques ?

Je voudrais encore signaler un détail curieux, inexplicable, mais fréquemment noté : il arrive que la douleur du membre absent soit éveillée par l'excitation d'une cicatrice éloignée. J'ai vu le frottement d'une cicatrice du thorax faire apparaître la douleur habituelle d'un moignon de cuisse.

LA DOULEUR SYMPATHIQUE DU MOIGNON

Tout serait simple chez les amputés qui souffrent, si le conditionnement physiologique d'un neurogliome se bornait à cela, s'il n'y avait que cette excitation intrinsèque au névrome, qui, empruntant la voie normale des excitations du nerf coupé, se traduit par des sensations projetées à la périphérie avec une topographie fixe, par des sensations qui sont dans la règle neurologique, si je puis ainsi parler.

Malheureusement, souvent, au niveau des névromes des amputés, il se passe encore autre chose. En effet, la névroglie qui, comme l'a montré Nageotte, pousse comme une tumeur et tend à envahir les tissus voisins, adhère aux muscles, s'insinue dans les interstices conjonctifs immédiats. Autour du névrome, qui n'est plus aussi lisse, aussi isolé que dans les cas précédents, il se fait une sorte de tissu dur, scléreux, qui crie sous le bistouri et qui ne se laisse pas cliver. Cette sclérose est faite surtout de névroglie. Par son intermédiaire, se créent, au niveau des terminaisons nerveuses anonymes des tissus voisins, toutes sortes d'excitation incessantes qui échappent à la description neurologique. Peut-être aussi, sans même qu'il y ait évasion névroglique, certains neurogliomes excitent-ils normalement, par leur simple présence, les terminaisons nerveuses voisines. Toujours est-il que certains neurogliomes agissent sur les innombrables neurites des tissus voisins, et les excitations ainsi produites s'en vont par toutes sortes de voies centripètes indéterminées jusqu'au ganglion spinal. Arrivées là, elles peuvent s'aiguiller jusqu'au cerveau, mais généralement la plupart, semble-t-il, sont réfléchies sur la périphérie par les voies sympathiques, sous la forme de phénomènes vaso-moteurs et trophiques, comme un banal réflexe sensitivo-moteur. Ainsi naissent des douleurs obscures, agaçantes, mal définissables, qui n'ont pas de topographie fixe répondant à un schéma. Le malade souffre dans ce qui lui reste de son membre et non plus uniquement dans le membre absent. Plus exactement, il souffre de son moignon et non de son pied ou de sa main. Il souffre de ce qu'il a encore, et non de ce qu'il n'a plus. Souvent jusqu'à la racine du du membre, dans la fesse, ou dans le cou, parfois du côté opposé, parfois à grande distance. J'ai vu ainsi survenir des crises d'angine de poitrine. Et comme on n'y comprend rien, on traite de simulateur, d'exagérateur, ou de morphinomane le malheureux qui souffre. Les douleurs d'habitude ne sont d'ailleurs pas très violentes. Elles consistent surtout en un constant agacement, en un grouillement énervant dans le moignon. Fréquemment celui-ci présente en même temps des troubles vasomoteurs ; il est cyanotique, il s'ulcère.

Ce phénomène d'excitation par le névrome n'est pas une vue de l'esprit.

Injectez de la scurocaïne tout autour du névrome, sans toucher à celui-ci. Noyez les parties molles voisines avec de la novocaïne : la douleur disparaît d'habitude pour une heure ou deux. Libérez le névrome au bistouri en le laissant en place : pour cinq ou six jours, le malade ne souffre plus, puis, quand des contacts sont rétablis, l'état initial reparaît, aggravé.

Il y a quelques années, deux de mes élèves, R. Fontaine et F. Orban, ont montré expérimentalement que l'excitation électrique des névromes de cicatrisation des nerfs produisait sur la circulation sanguine un effet dépresseur dans le sens d'une vaso-dilatation périphérique, aboutissant à la longue, à un état de constriction avec cyanose et refroidissement. C'est ce que l'on voit chez l'homme dont un nerf a été coupé et non réparé. C'est ce qu'on voit chez certains amputés. Est-ce étonnant ? Non. Ne l'oubliez pas, il n'y a, dans l'ordre physio-pathologique, aucune différence entre le neurogliome d'un nerf sectionné et non réparé, et le neurogilome d'un moignon d'amputation. La situation vaso-motrice d'un moignon est identique à celle d'un membre dont dont un nerf coupé n'a pas été réparé. Il n'y a pas de différence de mécanisme entre l'œdème d'un moignon d'amputation de cuisse, et l'œdème d'un pied après section du sciatique. Dans les deux cas, c'est le névrome qui agit en créant des troubles vaso-moteurs.

Du fait que les douleurs n'ont pas dans ces cas une topographie régulière, une topographie neurologique, on peut conclure que la voie de l'excitation ne passe pas uniquement par un des nerfs spinaux du membre. Car l'excitation d'un de ces nerfs, ou d'une de leurs branches, donne toujours lieu à une sensation de localisation conforme aux schémas neurologiques.

Au reste, l'expérience montre que, dans ces cas, l'énervation du névrome par neurotomie sus-jacente reste sans effet.

Par contre, l'injection de scurocaïne autour de l'artère, fémorale ou humérale, calme souvent pour quelques heures. L'infiltration anesthésique du ganglion stellaire ou des premiers dorsaux, celle du sympathique lombaire, soulagent pour plusieurs jours ou plusieurs semaines. La sympathectomie périartérielle a ordinairement des effets heureux et durables. La ramisection supprime presque toujours la douleur en laissant, semble-t-il, persister l'hallucination du membre.

Il semble donc que ce soit le sympathique qui recueille finalement les effets des excitations ainsi produites par le névrome dans son voisinage. Et c'est, sans doute, pour cela que ces formes de douleurs coïncident d'habitude avec des troubles trophiques avec de l'œdème, de la cyanose, avec une véritable fonte musculaire, avec des ulcérations torpides, que n'explique ni ostéite, ni exubérance osseuse.

D'ailleurs, ce type de moignon douloureux, par excitation extrinsèque au névrome, peut se combiner, à l'excitation intranévromateuse. Le type tronculaire ou spinal et le type sympathique peuvent exister à l'état pur, mais ils peuvent être associés, et ce n'est pas rare. En

tout cas, ces deux types et leurs combinaisons constituent la majeure partie de ce que l'on appelle les douleurs des moignons.

LA GRANDE HYPERESTHÉSIE DOULOUREUSE DES MOIGNONS

Malheureusement, il y en a d'autres encore.

Une histoire clinique va vous le montrer :

Au début de 1920, je reçus un jour la visite d'un jeune capitaine. Il avait l'air intelligent et énergique. Il me raconta, très simplement, une histoire banale et héroïque d'écrasement de l'avant-bras près du coude, par éclat d'obus, suivi d'amputation immédiate, avec guérison per primam. Peu après étaient apparues des douleurs qui étaient allées croissant et qui, au bout d'un an et demi environ, avaient pris le type prédominant d'une hyperesthésie diffuse telle que le moindre effleurement lui était un supplice.

J'avais patiemment écouté son histoire, car les malades qui souffrent sont, contrairement à ce que l'on pense souvent, des malades à écouter avec soin, si l'on ne veut pas errer dans l'interprétation de leurs douleurs. Presque toujours, c'est ce qu'ils vous racontent qui donne la clef du problème thérapeutique. L'ayant donc patiemment écouté, je le priai de me montrer son moignon. « Oh, je vous en supplie, me dit-il, ne m'examinez pas. — C'est cependant nécessaire. — Je vous en prie, cela me fait trop mal. — Je vous promets de ne pas vous faire mal, et je ne puis rien vous dire sans vous avoir examiné. Vous venez de faire 475 km. pour me voir. Je ne puis vraiment pas vous laisser repartir sans avoir au moins aperçu votre moignon. — Alors, me dit-il, veuillez me permettre de vous demander de m'aider ? — Je ferai tout ce que vous me direz. — Eh bien, Monsieur, prenez le bord de ma veste et arrachez-moi ma manche d'un seul coup. Vous ferez la même chose pour ma chemise. Je ne puis me déshabiller qu'ainsi. Sans cela, c'est atroce. » Je fis ce qu'il me demandait. J'eus l'impression qu'il souffrait effroyablement, bien qu'il eût une grande maîtrise de lui-même. Mais la douleur cessa vite. Je vis alors un moignon de bras très bien conformé, très correct, sans œdème, sans cyanose, sans trouble vaso-moteur. On ne pouvait le toucher du doigt sans éveiller de vives douleurs. Mais on pouvait le serrer brutalement, sans presque faire souffrir. Et, morphologiquement, le moignon était parfait.

Pour le rhabillage, ce fut un rite identique, mais à rebours : Je dus présenter la manche béante de la chemise. Il s'y engouffra d'un véritable coup de poing, d'un coup de moignon Ce fut la même chose pour la veste. Et quand ce fut fini : « Vous voyez, me dit-il, ce que j'endure depuis seize mois. Je n'en puis plus, et l'on croit que j'exagère. Si vous ne pouvez rien pour moi, j'aime mieux me tuer que de continuer pareille vie. »

Ce type est heureusement exceptionnel. Je n'en ai plus vu d'exemple depuis 1921 (1). Et cependant j'ai vu beaucoup d'amputés. J'ai tendance à penser que ces malheureux aussi cruellement atteints ont tous disparu.

Pendant longtemps, je n'arrivais pas à comprendre ce qui se passait, ce qui créait cet épouvantable état douloureux superficiel. L'explication m'en fut fournie par le hasard.

(1) Je viens d'en observer un cas dans une ancienne blessure du cubital, après vingt ans de silence !

En 1916, dans un cas de ce genre, en faisant une radicotomie postérieure, je fus surpris de trouver dans la région du cône un état singulier d'hyperhémie méningée et médullaire qui ne remontait pas plus haut. Toute la zone de la queue de cheval était congestionnée et recouverte d'un voile arachnoïdien d'aspect inflammatoire, mais d'un seul côté, celui du membre amputé. Sur le même côté du cône, il y avait de grosses veines flexueuses. Je notais le fait, mais je n'y vis qu'une curieuse coïncidence.

De 1920 à 1924, j'eus trois fois l'occasion de faire la même constatation dans des circonstances cliniques identiques. J'en ai conclu que cette arachnoïdite hyperhémique si anormale, chez des hommes jeunes, n'ayant aucun passé médullaire, et si localisée à un côté du rachis, devait être la cause de l'hyperesthésie superficielle diffuse de ces moignons, à la façon de ce que l'on voit dans certains états méningés. (1)

Essayant de comprendre comment elle pouvait arriver à se constituer, j'en vins à penser qu'elle pouvait être, elle aussi, la conséquence de ces réflexes vaso-dilatateurs, que le névrome déclenche presque toujours à la périphérie. N'était-il pas possible que dans certains cas, au lieu de se réfléchir sur les rameaux sympathiques et les nerfs qui vont à l'extrémité du membre, il y ait aiguillage dans le petit nerf sinu-vertébral qui s'enfonce dans le rachis, et fournit l'innervation vaso-motrice des méninges et des racines ?

La fameuse hyperesthésie du moignon, qui crée les grands moignons douloureux, avec l'état psychique que vous soupçonnez, n'est donc peut-être pas quelque chose d'incompréhensible.

Sa physiologie pathologique est très explicable avec le schéma que je viens d'indiquer. Elle rentre dans le cadre général de la douleur des moignons.

C'est une hypothèse. Pris par d'autres soucis, je n'ai rien fait pour le démontrer expérimentalement. Il y aurait lieu de voir si elle est vraie ou physiologiquement inadmissible.

DES MALADIES RÉFLEXES CRÉÉES A DISTANCE PAR LE NEUROGLIOME DES AMPUTÉS

Il paraît de plus en plus probable que le neurogliome peut déclencher chez les amputés des troubles cardiaques variés, des crises angineuses réflexes, des crises d'asthme réflexe et peut-être même de l'hypertension artérielle. Sans doute, ceci ne doit pas être admis à la légère. Dans chaque cas particulier, il faut que la clinique, la radiographie et l'électro-cardio-

(1) Petit-Dutaillis a retrouvé cette arachnoïdite localisée au cours d'une cordotomie pour moignon douloureux.

graphie n'aient rien révélé qui puisse être l'explication de la maladie. Il faut en outre que le blessé ne se borne pas à demander un certificat. Il faut qu'il veuille un traitement et désire être soulagé.

Mais quand il en est ainsi, on peut parfaitement admettre que la maladie douloureuse s'est encore aggravée.

Il est d'ailleurs très possible que l'excitation dans certains de ces cas, aille plus loin que nous ne sommes accoutumés à le penser. Il n'y a aucune impossibilité physiologique à ce qu'elle remonte jusqu'aux centres sympathiques de la région thalamique, et c'est peut-être bien ainsi que se réalisent les modifications si particulières du psychisme de ces malades, les interprétations hallucinatoires, de certains amputés, les illusions spatiales et les difficultés que l'on rencontre à guérir complètement et définitivement certaines douleurs des moignons.

CONCLUSION

Comme vous le voyez d'après cet exposé, les douleurs des moignons, qui paraissent difficiles à classer, se différencient et s'expliquent, si l'on part de l'analyse des phénomènes qui se passent au niveau d'un nerf sectionné. *Elles ne sont qu'une annexe du grand chapitre des sections nerveuses.* Elles nous apprennent que les nerfs ne sont pas faits pour être sectionnés. Constatation qu'eût sans doute aimée M. de La Palisse, mais que la chirurgie fut longue à découvrir et qui n'est pas encore admise par tous comme l'enregistrement d'un fait.

Toutes ces douleurs sont dues, en fin de compte, à la présence du névrome normalement constitué sur la tranche de section des nerfs. Une seule chose étonne : qu'elles ne soient pas plus fréquentes.

Si le potentiel de croissance du nerf est réduit, le neurogliome n'est qu'une simple lame cicatricielle qui ne donne naissance qu'à l'illusion de la présence du membre et ne sera pas pathologique.

Si le potentiel est grand, trop grand, le névrome est trop volumineux. Et sur les extrémités des cylindraxes pelotonnés à son intérieur, les excitations intrinsèques produisent des sensations douloureuses de topographie fixe, de type tronculaire et immuables.

Si le neurogliome prend un contact trop étroit avec les parties voisines, il se crée des excitations centripètes qui sont portées jusqu'au ganglion spinal, réfléchies soit à la périphérie, en donnant lieu aux douleurs de type vaso-moteur avec troubles trophiques, soit par le nerf sinu-vertébral sur les méninges et les racines, donnant naissance à l'hyperesthésie diffuse du moignon qui est une des plus grandes douleurs qu'un homme ait à endurer.

UN PHÉNOMÈNE INCOMPRÉHENSIBLE : LA DOULEUR INSTANTANÉE ET PERSISTANTE DANS LE MEMBRE ABSENT

D'habitude, l'apparition de la douleur chez un amputé est un phénomène secondaire, parfois tardif. Et c'est ce qui donne l'impression qu'il s'agit, avant tout, d'un phénomène de cicatrisation.

Il y a cependant des cas rares où il en est autrement. J'ai vu deux fois des amputés appartenant à un milieu ayant souci d'analyse, qui m'ont affirmé avoir souffert immédiatement, au sortir de l'anesthésie et souffert dès ce moment comme ils ont toujours souffert depuis. J'ai eu à soigner une femme très intelligente, parfaitement équilibrée, qui, voyant son chauffeur la conduire contre un mur, a instinctivement mis sa main en avant comme pour arrêter la voiture. L'avant-bras et la main furent broyés. Une heure après, on l'amputa au-dessus du coude. La réunion se fit par première intention. « Oh ! me dit-elle, dès que je la vis, deux mois après l'accident, je souffre depuis mon réveil. Je sens ma main plaquée contre le mur. Je sens la déchirure de la peau. Je sens mes plaies. Et depuis, ces souffrances ne m'ont jamais quittée. » Ni l'infiltration de deux névromes, ni leur excision ultérieure, ni la radicotomie postérieure, qui lui fut faite par un éminent neurochirurgien, n'ont fait disparaître ses douleurs. Après trois ans, elle se plaint comme au premier jour de douleurs dans la main.

Un blessé de 1916, que je vis il y a quelques mois, m'a dit de même avoir souffert de sa main dès son réveil. Il avait été amputé au bout de quarante heures pour un éclatement du coude. La plaie avait été pansée à plat. Dans son premier pansement, il sentait sa main : il y éprouvait d'incessants fourmillements. On lui avait quatre fois réséqué des névromes, et finalement supprimé médian et cubital jusque dans l'aisselle. Chaque fois, me dit-il, au sortir de l'anesthésie, j'ai retrouvé la sensation de ma main absente. Il y a près de vingt ans que cet état dure, que je trouve cette sensation le matin à mon réveil et qu'elle ne me quitte qu'au moment où je m'endors. Et encore, me dit-il, j'en rêve sans cesse.

Ce n'est pas là l'hallucination douloureuse dont je parlais tout à l'heure C'est autre chose. On dirait une sorte de fixation instantanée dans la mémoire, d'un tableau soudain réalisé et devenant une obsession. On dirait. Mais, on voit mal comment cela peut se réaliser. La fixation d'un souvenir est autre chose que le simple enregistrement passif d'une image. Tous les philosophes le disent : il y a là une véritable coopération de l'in-

telligence et de la volonté. La conservation, l'évocation sont des opérations de l'esprit dont le mécanisme a été étudié. Mais, ici, il s'agit de toute autre chose : l'image reste seule, brutale, identique à elle-même pendant des années. Du moins, elle nous paraît telle. Je n'ai pas eu l'impression que mes deux malades aient ajouté des effets littéraires à la description qu'ils faisaient de leur accident : ce qu'ils me disaient de l'impression douloureuse persistante avait la sécheresse d'un fait nu. L'inefficacité de toute thérapeutique dans ces deux cas, l'échec complet des infiltrations sembleraient indiquer que le phénomène n'était pas périphérique, mais central.

Je livre l'observation aux analystes de la mémoire.

LE SYNDROME HÉMIALGIQUE FACIO-CERVICO-THORACIQUE DES AMPUTÉS SYNDROME DES DEUX PREMIERS GANGLIONS THORACIQUES

J'ai rencontré chez quelques amputés du membre supérieur un syndrome très spécial que je n'ai vu décrit nulle part, et que j'ai signalé à la Société de Chirurgie de Lyon, le 22 mars 1934 : le malade éprouve des douleurs en brûlures et picotements dans un territoire très précis, nettement limité sur la ligne médiane, en arrière au niveau de la nuque jusqu'entre les deux omoplates, en avant juste au milieu du front, du nez, des lèvres, du cou, du thorax, s'arrêtant en bas presque à la limite inférieure de la poitrine, et dans tout le bras, même dans la partie manquante.

Il est évident pour qui réfléchit que la topographie de cette hémialgie facio-cervico-thoracique est celle de la distribution vaso-motrice du ganglion stellaire ou plus exactement des deux premiers ganglions thoraciques. Assez souvent, il s'y ajoute une cardialgie qui rappelle le type angineux et des crises épileptiformes.

On dirait qu'est intéressée toute la circulation dépendant de la chaîne thoracique haute.

Or, cette douleur si spéciale est, en général, supprimée immédiatement par l'infiltration anesthésique des deux premiers ganglions dorsaux. Il en avait été ainsi chez le malade que j'avais présenté avec van der Linden à la Société de Chirurgie de Lyon. Le malade a été suivi jusqu'en 1939. Tous les ans, il venait se faire faire une série d'infiltrations dorsales et partait apaisé.

Il en a été ainsi dans plusieurs cas. Récemment encore, j'avais des

nouvelles d'un Tunisien qui après six infiltrations demeurait guéri depuis dix-huit mois.

Le syndrome peut exister d'ailleurs en dehors de l'amputation. J'en ai observé un exemple où l'infiltration dorsale fut aussi efficace et Chavany vient d'en rapporter des exemples dans la *Presse Médicale* du 1er février 1939.

LES TROIS TYPES DES DOULEURS DES MOIGNONS

Il va nous être possible maintenant d'étudier avec fruit le moignon douloureux.

Comme vous le devinez d'après ce que je vous ai dit sur le tempérament humoral, vaso-moteur et conjonctif de chacun de nous, *il n'y a aucun facteur étiologique extrinsèque qui soit déterminant de la douleur du moignon.* Les moignons peuvent devenir douloureux après n'importe quelle amputation, après celles à évolution aseptique aussi bien qu'après celles qui ont suppuré, après celles que l'on a suturées, comme après celles où la plaie s'est réunie par seconde intention. Ni la syphilis, ni l'infection, ni l'alcoolisme, ne jouent là un rôle déterminant.

Généralement, les douleurs n'apparaissent pas de suite après l'amputation. Elles demandent d'habitude plusieurs semaines, plusieurs mois, le plus souvent plusieurs années avant de se montrer. Souvent, un traumatisme ou une réintervention en paraît la cause occasionnelle.

Cliniquement, il y a trois types schématiques de douleurs des moignons, qui peuvent être intriqués :

Le type douleur à topographie fixe dans le membre absent,

Le type douleur sympathique du moignon,

Le type douleur à hyperesthésie superficielle du membre entier.

Ne vous attendez pas à les trouver toujours aussi nettement individualisés que je vous l'ai indiqué de par la physiologie pathologique. Nos classifications sont rigides. Les faits sont ondoyants et divers. Un névrome peut, tout à la fois, avoir l'excitation intrinsèque qui donne le premier type, et produire les excitations extrinsèques qui engendrent le deuxième et le troisième. Mais ce schéma est un bon fil directeur, qui sert à comprendre ce qui se passe et permet d'orienter la thérapeutique.

Dans tous les cas, une exploration soigneuse du moignon révèle un ou plusieurs névromes plus ou moins sensibles au doigt, parfois adhérents à

une cicatrice. Mais, tout n'est pas résolu parce qu'on a la certitude qu'il y en a. Le névrome, c'est l'essentiel, évidemment, mais pratiquement ce qui importe, c'est l'analyse des accidents qu'il produit, la recherche de leur mécanisme puisque c'est cela qui sert à individualiser la douleur et, vous le verrez, à fixer le traitement.

Dans le premier cas, la douleur est presque constante. C'est un endolorissement, une brûlure, un tiraillement perçu dans une zone périphérique du membre absent, toujours la même. Elle est plus ou moins aiguë, plus ou moins lancinante, souvent insupportable. Elle ne disparaît jamais complètement. Le malade n'a pas de trêve, mais sa vie est tolérable.

Dans un second cas, la douleur siège dans le moignon plus que dans le membre absent. C'est une brûlure agaçante, énervante, avec des paroxysmes. Le port d'un appareil est impossible, à cause des variations vaso-motrices, des coups d'œdème à répétition ; l'appareil ne va jamais bien, et très souvent, il provoque une ulcération. Le malade marche avec un pilon, jamais avec une jambe, et souvent il ne se sert que de béquilles.

Dans le troisième, la vie est une torture qui finit toujours par la morphinomanie et souvent par le suicide. Je ne vous redirai pas l'histoire que je vous ai racontée tout à l'heure. Permettez-moi de vous en résumer une autre, qui nous conduira tout droit aux idées directrices de la thérapeutique.

Un officier de 30 ans a la cuisse arrachée par un obus arrivant de plein fouet le *23 février 1916*. Douze heures après, une amputation régularise la section. En mai, on fait une correction du moignon. Presque aussitôt après, apparaissent d'atroces brûlures bientôt continuelles, qui sont reportées au bord externe du pied et au talon.

Dans le courant de juillet 1916, sur le conseil du professeur Sicard, alcoolisation du sciatique préalablement découvert. Résultat : aggravation des douleurs.

En *janvier 1917*, toujours à cause des douleurs, réamputation sans plus de succès par le professeur Gaudier.

En *novembre 1918*, sur le conseil du professeur Claude, résection du sciatique : aggravation, morphinisation à doses croissantes.

En *août 1920*, le malheureux en est à 7 cgr. de morphine. malgré cela, il a une hyperesthésie constante de la cuisse, de la fesse, du dos.

Le *20 août*, je fais une radicotomie postérieure. Soulagement, mais persistance d'une douleur très violente à la pression sur la terminaison du moignon, qui se projette dans les orteils. J'excise sur 15 cm. le rameau fémoral du petit sciatique, dont l'extrémité est prise dans une cicatrice : la douleur à la pression disparaît, mais les grandes douleurs reparaissent. Le malade souffre toujours autant.

Il s'est tué deux ans après.

CE QU'IL NE FAUT PAS FAIRE

Que faut-il faire pour éviter de si lamentables histoires ?

C'est très difficile à dire, sans schématiser beaucoup, car chaque détermination ne peut être prise qu'après une analyse minutieuse de chaque cas particulier, du type des douleurs, en partant de la conclusion à laquelle on arrive touchant le mécanisme : type névrome pur, type sympathique périphérique, type méningo-radiculaire.

Par contre, il est très facile de dire ce qu'il ne faut pas faire.

Tout d'abord, il *faut ne pas prendre à la légère les plaintes d'un amputé qui dit souffrir de son moignon.* C'est une attitude facile. Elle est inhumaine et antimédicale.

Il ne faut pas lui faire attendre longtemps un examen attentif qui, seul, peut fixer sur le mécanisme de ses douleurs, et orienter au point de vue thérapeutique.

Il ne faut pas le laisser devenir morphinomane: l'amputé morphinomane est incurable. Quelle que soit son énergie, tôt ou tard, il récidivera. Croyez-moi, j'en ai soigné une quarantaine. Donc, décision rapide, en sachant bien que la douleur installée ne rétrocédera jamais toute seule.

Il ne faut pas le réamputer, même si son moignon n'est pas très correct. La douleur ne tient pas à l'habillage du moignon, ni au manque d'étoffe, ni à la forme de l'os. Elle naît au niveau d'une cicatrice nerveuse : toute nouvelle amputation en recréera une identique, et rendra plus difficile encore la guérison.

En voulez-vous la preuve ?

Au début d'*octobre 1921*, j'ai eu l'occasion de voir un homme de 42 ans, qui avait été blessé le *16 février 1915* à la jambe gauche. Ramassé dans la neige dix-sept heures plus tard, il avait les deux pieds gelés : une gangrène s'installa qui obligea fin févriei M. Tuffier à une désarticulation de Syme des deux côtés. Du côté droit, une hémorragie secondaire nécessita une désarticulation du genou. A gauche, la cicatrisation fut lente, exigea plusieurs retouches : la cicatrisation ne fut complète qu'en octobre 1915.

Peu après, les deux moignons devinrent douloureux. Les douleurs étaient constantes, exagérées par le port de l'appareil. Bientôt elles devinrent insupportables.

Alors commença la série des opérations pour la douleur. Ecoutez :

En *novembre 1915*, par le professeur J.-L. Faure, réamputation de 4 cm. à gauche, sans résultat. A droite, résection nerveuse avec amélioration.

En *février 1917*, par le professeur Pierre Duval, neurotomie à la jambe gauche, sans résultat. Injection d'alcool dans le sciatique, sans résultat.

En *avril 1917*, par le professeur Hallopeau, rectification du moignon gauche, sans résultat

En *octobre 1919*, par le professeur Broca, rectification des deux moignons, sans résultat. Après quoi, le malheureux quitte le service de M. Broca avec un papier, sui lequel il y a : névrite incurable par tout traitement chirurgical.

Et il continue de souffrir, sans arrêt à gauche, et un peu moins à droite.

Je le vois en *octobre 1921*. Je suis frappé par l'œdème et la cyanose du moignon gauche. Je fais une sympathectomie fémorale. Résultat remarquable. Le moignon se flétrit, toute douleur disparaît. C'était le paradis. Au huitième jour, le malade quitte le service. Il y revient huit jours plus tard, parce que dès qu'il a remis son appareil, l'œdème a reparu et avec lui les douleurs ; le *31 octobre*, exploration des cicatrices : je n'y trouve rien. Alors je découvre le sciatique ; je le coupe, puis j'en suture immédiatement les tranches de section. A nouveau, disparition de l'œdème, des douleurs. Au bout de dix-huit jours, le malade reprend son appareil.

Je le présente opératoirement guéri à la Société de Chirurgie de Lyon, le *17 novembre*. Je ne l'ai plus revu. J'ai bien peur qu'il n'ait récidivé.

Donc, pas de réamputation. J'ajouterai : pas d'injection d'alcool dans les nerfs, pas de radiothérapie, pas de diathermie, et surtout pas de résection du névrome. J'ai soigné plus de trente amputés ayant subi des neurectomies : aucun n'avait été soulagé au delà de quelques semaines ou de quelques mois.

Voulez-vous un exemple ?

En *janvier 1924*, j'ai vu un homme jeune, blessé le 12 juillet 1916, amputé de la jambe le lendemain, ayant rapidement cicatrisé sans incident.

Vers le septième jour, apparition d'élancements douloureux, sensation de courants électriques. Pour cela, dans un hôpital de Neuilly, on fait une recoupe du moignon. Les douleurs persistent.

Au début de 1917, à Marseille, injections d'alcool sans succès dans le sciatique par le professeur Roger.

Peu après, le professeur Silhol résèque 10 cm. du sciatique névromateux. Echec.

Radiothérapie : échec.

En 1918, il croit n'avoir pas été réopéré, mais il n'en est pas sûr.

En 1919, désarticulation du genou, sans résultat au point de vue de la douleur.

En 1920, toujours à Marseille, sympathectomie fémorale, sans résultat.

En 1921, amputation de cuisse, sans résultat. Puis recoupe de 7 cm. Les douleurs restent les mêmes : brûlures au bout du moignon. Hyperesthésie superficielle intolérable. Désespéré, le malheureux quitte Marseille et vient à Lyon, où, le 15 novembre, on fait une nouvelle résection du sciatique. Le résultat fut tel qu'aussitôt cicatrisé le malheureux alla se jeter dans le Rhône. Il en fut retiré, amené à l'hôpital Saint-Joseph, où M. Goullioud le vit et me l'adressa. Je fis une radicotomie postérieure, qui le soulagea pendant près d'une année. Mais, deux ans plus tard, il était vu à Nîmes, en récidive, par M. Cantaloube, qui le fit je crois, cordotomiser. Et je ne sais pas la fin de cette horrifique observation.

Patience ! dit un beau livre de M. Vallotton, qui décrit l'histoire d'un malheureux, amputé pour artérite, qui fut opéré quarante-trois fois.

Patience ! On comprend qu'elle soit à bout, après de telles aventures, et on ne s'étonne pas que ces martyrs en finissent un jour brutalement avec l'existence.

EFFETS DES INFILTRATIONS ANESTHÉSIQUES DU SYMPATHIQUE

Heureusement, depuis quelques années, nous avons deux moyens nouveaux de sédation, très efficaces : l'injection sous-cutanée de vitamine B synthétique et les infiltrations anesthésiques de la chaîne sympathique paravertébrale.

Par ces procédés simples, on peut soulager un grand nombre d'amputés. Je ne dis pas qu'ils réussiront toujours. Comme tous les procédés de la thérapeutique de la douleur, ils ont, ils auront des échecs, mais leur acquisition est un grand progrès.

L'injection de vitamine B a été surtout employée par Sliosberg. J'ai vu des amputés qui en avaient retiré grand bénéfice. Et je pense qu'il faut toujours commencer par là.

Si l'on échoue, l'infiltration anesthésique du sympathique est une admirable ressource. On peut renouveler les injections autant qu'il est nécessaire. J'ai vu souvent des infiltrations du sympathique donner quelques mois, même des années de calme complet à des malheureux qui, depuis longtemps, n'arrivaient plus à oublier leurs douleurs.

Pourquoi ? Comment ? Je ne sais pas. Peut-être par fixation temporaire des éléments nerveux par l'anesthésique.

Le résultat importe plus que l'explication. Ces jours derniers, je recevais des nouvelles d'un amputé du membre supérieur, auquel j'avais recommandé des infiltrations au niveau de D^2 et D^3. Son médecin lui en a fait une en mai. Le soulagement a duré deux mois. Une en juillet a donné une sédation qui a duré jusqu'à fin octobre, et a permis des vacances heureuses avec bains de mer et exercices variés. Une troisième en novembre n'a eu qu'un mois d'efficacité. Une quatrième en décembre a rendu la vie supportable jusqu'aujourd'hui, donc pendant cinq mois.

Six à huit injections par an. C'est quelque chose que l'on peut accepter pour ne plus souffrir, et cela peut dispenser d'opération.

Au début de décembre 1936, un amputé de cuisse vient me voir parce qu'il souffre depuis quatre ou cinq ans, d'un moignon correct qui, rapidement, gonfle dans son appareil ce qui lui provoque des crises qui l'arrêtent. La pression sur le bout du moignon est douloureuse. La peau y est hyperkératosique, manifestement en état de trophicité pervertie.

Fort heureusement, cet homme endurant n'a jamais vu de médecin. On n'a encore rien fait. Le cas est pur. On fait une infiltration du sympathique lombaire et la journée se passe sans douleur. Son moignon n'a pas gonflé. Il n'y a plus de crampe. Le malade marche avec son appareil tout l'après-midi. Il y a des mois que cela ne lui est pas arrivé. Il dort toute la

nuit qui suit. On infiltre de nouveau le sympathique le lendemain, bien que rien ne soit revenu, puis une troisième fois et le malade repart chez lui ravi de ne plus souffrir depuis six jours.

Dix-huit mois plus tard, j'avais de ses nouvelles. Il n'avait plus souffert et faisait chaque jours 5 à 6 km. avec son appareil.

Je viens de revoir un amputé de cuisse qui avait commencé à souffrir quatorze ans après son amputation. En 1931, je lui avais fait, pour ses douleurs, deux infiltrations anesthésiques du sympathique lombaire. Depuis lors, il était resté sans grande douleur. Et comme c'est un homme méticuleux et précis, il m'a dit : « En 1930, j'ai eu cinquante et une grandes crises douloureuses, de deux à trois jours de durée ; depuis vos injections, de 1931 à 1936, je n'ai compté que onze jours d'interruption de travail. »

DIFFICULTÉS DE FIXER DES RÈGLES THÉRAPEUTIQUES

Si le résultat de l'infiltration ne tient pas, ou si l'on échoue, comment faut-il procéder ?

Il est difficile, sur un sol aussi mouvant, de donner des directions rigides, que l'on prendra peut-être trop à la lettre. Dans la réalité des faits, il faut s'inspirer surtout du malade, de l'impression qu'il donne. Pour moi, j'évolue toujours au fil de mon expérience, beaucoup par instinct. Ce n'est peut-être pas scientifique, mais je ne vois pas comment faire autrement.

Pour l'instant, je demeure impressionné par ce fait que, recherchant ce qu'étaient devenus les malades auxquels j'avais fait des sympathectomies lombaires pour moignons douloureux, j'ai eu la satisfaction de les trouver guéris, l'un après dix ans, l'autre après neuf ans et demi, l'autre après quatre ans et demi, un dernier au bout de deux ans et demi.

Et alors, je me demande si ce n'est pas à cette opération indirecte qu'il faudrait toujours recourir ?

Cette pratique s'harmoniserait avec les résultats des infiltrations anesthésiques du sympathique.

C'est peut-être là qu'est la vérité : ablation du 2ᵉ et du 3ᵉ ganglion dorsal pour le membre supérieur ; ablation du 3ᵉ et du 4ᵉ ganglion lombaire pour le membre inférieur.

Maintenant, je regrette presque de n'avoir pas agi ainsi systématiquement depuis des années. Nous serions fixés aujourd'hui. Mais la vérité

ne se découvre qu'au travers de l'incessante comparaison entre eux de faits, dans lesquels on a introduit une variable. Jai tout essayé et comparé et c'est ainsi que peu à peu, en suivant l'observation, j'ai pu débrouiller une question bien vieille et apparemment bien connue.

Il y a trois ans, j'en étais arrivé à admettre trois grands types cliniques auxquels correspondaient certains modes d'actions de préférence à d'autres. Et je schématisais la conduite à tenir de la façon suivante :

PREMIER TYPE. — Amputation de cuisse. Douleur dans le pied, à type sciatique. L'anesthésie du nerf a calmé la douleur.

Découvrez le sciatique à 10 cm. du moignon, hors des points de pression de l'appareil. Coupez-le, injectez deux gouttes d'acide phénique au vingtième — ou d'acide chromique, dans le bout supérieur, et faites une suture nerveuse aussi exacte que possible, mais peu serrée.

Mais, il ne faut pas oublier qu'à la cuisse il y a d'autres nerfs que le sciatique. J'ai vu un névrome du saphène interne entretenir un état douloureux, pendant plusieurs années.

Il ne faut pas oublier non plus, avant d'opérer, que si les douleurs sont peu intenses, que si elles sont intermittentes, les injections répétées d'anesthésique local autour du névrome sont souvent efficaces et rendent la vie tolérable sans opération.

Au membre supérieur, on doit songer qu'il y a trois nerfs importants et que, parfois, pour obtenir une sédation complète il faut faire la neurotomie et la suture des trois, en ne se contentant pas de sectionner le plus important.

DEUXIÈME TYPE. — Amputation de cuisse. Moignon œdémateux, douloureux, avec ulcération.

Accidents récents : sympathectomie périartérielle. Certains de mes malades demeurent guéris depuis 1923 et 1924, soit depuis quinze ans. Mais pour plus de sûreté, si le cas n'est pas symptomatiquement très pur, je neurotomise en plus le sciatique, avec suture des deux bouts.

Accidents anciens : interventions antérieures multiples : gangliectomie lombaire ou ramisection, par voie extrapéritonéale.

Même type au membre supérieur : sympathectomie péri-sous-clavière, ramisection, ou ablation stellaire, suivant l'ancienneté ou la gravité du cas. La sympathectomie périartérielle suffit souvent quand les troubles douloureux sont peu intenses, et quand l'élément vaso-moteur et trophique prédomine. Si les douleurs sont très violentes, allez droit au ganglion, en n'oubliant pas que si l'ablation du névrome ne suffit

jamais dans ces formes, souvent le résultat n'est complet que si l'on adjoint à l'opération sympathique la neurotomie avec suture de tous les troncs principaux du membre. Car il y a souvent intrication des deux formes. Je dis gangliectomie. Je pense cependant en dedans de moi-même que, peut-être, la ramisection vaudrait mieux.

TROISIÈME TYPE. — Grande algie diffuse du moignon de la racine du membre, avec irradiation à distance et du côté opposé. Ne vous attardez pas aux opérations périphériques : leur heure est passée. Allez droit à la moelle, faites une radicotomie postérieure avec ablation des ganglions spinaux, ou une cordotomie. La mode est à la cordotomie. Je ne suis pas persuadé que, cependant, ce soit l'opération de choix. Mais je n'ai pas les éléments pour marquer encore une préférence bien fondée. J'ai vu la radicotomie échouer trois fois sur quatre. Il s'agissait de formes anciennes, de malades plusieurs fois opérés, à contre-temps, déjà morphinomanes. J'aimerais essayer des ramisections dans ces cas. Mais, je dois avouer qu'ils sont si complexes qu'il faudrait une expérience plus grande que la mienne pour oser conclure.

Je me suis d'ailleurs demandé, plusieurs fois, à propos de cas rebelles, s'il ne faudrait pas parfois substituer aux opérations sympathiques et médullaires *l'excision des centres sensitifs du cortex*, ou chercher à agir sur les centres thalamiques. Plus on acquiert en effet d'expérience dans la chirurgie de la douleur, plus on voit les obscurités du problème, la difficulté du choix de la bonne opération, et l'insuffisance fréquente de nos modes d'action.

En 1939, chez un homme qui avait de grandes douleurs à type thalamique et que l'on avait vainement cordotomisé à Paris, j'ai découvert la zone rolandique et j'ai injecté de la scurocaïne dans la région sensitive. Le soulagement a été très net et a duré plusieurs semaines.

On pourrait très bien, dans un cas de ce genre, chez un amputé, exciser la zone correspondante.

En agissant comme je viens de dire, j'ai quelquefois réussi et souvent échoué. Ce sont mes échecs qui m'ont le plus instruit, Ce sont eux qui me permettent de donner aujourd'hui quelques indications pour que l'on s'oriente dans cette question difficile, davant des malades qui ont droit à autre chose que notre pitié.

Le problème du traitement de la douleur chez les amputés n'est pas résolu. Peut-être, avec une plus large application des opérations sympathiques, le sera-t-il un jour ? Alors que dans la première édition de ce

livre je ne disais ceci qu'avec réserve, aujourd'hui je serai plus affirmatif. J'ai l'impression que les indications de la méthode sympathique doivent être étendues.

Aujourd'hui, dans tous les cas, je pense qu'il faut essayer tout d'abord les infiltrations du sympathique en n'oubliant pas qu'au membre supérieur si le stellaire ne réussit pas, il faut s'adresser au deuxième dorsal. Et c'est seulement en cas d'échec que je ferais des ramisections ou des gangliectomies en abandonnant les neurotomies.

Récemment (1939) F. Leclerc et P. Moreau ont publié des cas intéressants qui dans l'ensemble, confirment les indications que je viens de donner : une guérison datant de cinq ans après sympathectomie périartérielle ; deux guérisons par infiltration stellaire maintenues depuis près de deux ans ; une guérison d'un an et demi après sympathectomie lombaire.

Evidemment, ils ont eu des échecs, mais dans l'ensemble, leur expérience s'accorde avec la mienne.

Je crois que nous sommes dans la bonne voie.

Je voudrais pouvoir refaire cette leçon dans quelques années.

IX

LES DOULEURS DUES A LA VASO-CONSTRICTION

A CÔTÉ des douleurs qui prennent origine et cause dans le système cérébro-spinal, au niveau de ses branches périphériques ou au niveau de ses centres, il faut aujourd'hui faire une très large place aux douleurs produites par la vaso-constriction.

J'y ai fait allusion déjà plusieurs fois. Le moment me semble venu d'expliquer les choses telles que je les vois.

Mais, avant d'aborder ce problème, je voudrais prendre quelques précautions oratoires.

Les faits physiologiques sont toujours plus souples et plus nuancés, moins rigides que les mots que nous employons. La chirurgie exige une certaine vision simplifiée des choses. Le chirurgien est astreint à une volonté de schéma, s'il veut aboutir à une conclusion d'action. Mais il n'est pas obligatoire qu'il en soit victime. Il peut comprendre ce qu'il fait. Et quand il dégage le fait dominant d'un processus, quand il voit en lui le sens général du phénomène, il peut ne pas oublier que ce qui lui paraît simple a toujours des résonances multiples. Quand je parle de la vaso-constriction, je n'entends pas être prisonnier d'un mot. L'état vasculaire est plus complexe que je ne le laisse entendre. A la périphérie, dans la vaso-constriction profonde, il y a souvent de la vaso-dilatation, de la cyanose, des phénomènes d'ataxie capillaire. D'autres yeux, d'autres esprits peuvent mettre l'accent sur eux. Je continuerai de penser qu'il ne faut pas trop s'arrêter aux états satellites. Et parce que la vaso-

constriction reste le phénomène dominant, je continuerai de parler comme s'il était seul.

Cette réserve faite, je pense que la vaso-constriction joue un rôle immense dans la production de la douleur, en agissant soit sur les vaisseaux de certains segments nerveux, soit dans les tissus où naissent les origines des nerfs centripètes.

Le fait de la genèse même de la douleur par la vaso-constriction n'est pas douteux. On peut en donner des exemples caractéristiques. Le plus frappant de tous est le suivant, qui a une valeur expérimentale. Si, chez l'homme, on injecte dans la fémorale de l'iodure de sodium, tout d'abord, l'injection en elle-même est douloureuse par action locale sur l'endothélium, puis il se produit une vaso-constriction intense, qui semble atteindre les artérioles et les troncs de toutes dimensions. Elle rend immédiatement le pied et une partie de la jambe exsangues, froids, d'un blanc d'ivoire ; puis, et simultanément, il apparaît une douleur non plus localisée au lieu de l'injection, et le long du trajet artériel, mais diffuse à tout le membre et très violente, qui dure le temps de la vaso-constriction. Aucun nerf n'a été touché, sinon les nerfs centripètes de l'endothélium artériel, irrité par le produit chimique. La réponse réflexe à cette irritation est une contraction artérielle généralisée au système de la fémorale, et une douleur en résulte en aval.

Je rapporterai plus loin un autre fait, dans lequel on verra une intoxication par ergotine, substance vaso-constrictive au premier chef, produire des douleurs violentes dans les membres, avec prédominance sur l'un qui se gangréna et dut être amputé.

Par ailleurs, chacun sait que dans les états d'ischémie relative d'un certain taux, chez les artéritiques, et au cours des embolies artérielles, la douleu revêt des modalités excruciantes et paroxystiques.

Le fait de la douleur par vaso-constriction n'est donc pas discutable.

CE QUI FAIT NAITRE LA DOULEUR DANS LA VASO-CONSTRICTION

Comment peut-on l'expliquer ?

Au premier abord, c'est difficile.

En premier lieu parce que, poussée à l'extrême, la vaso-constriction produit de l'analgésie : les gelures en sont une preuve, et les effets immédiats d'une ligature artérielle en sont une autre. Question d'intensité probablement.

Ensuite, il y a ceci que la douleur est toujours un phénomène centripète et la vaso-constriction toujours un fait centrifuge. Comment l'un peut-il résulter de l'autre ?

La douleur peut être due au simple fait de l'insuffisance d'irrigation au niveau des terminaisons intratissulaires des nerfs centripètes, et autour des corpuscules du tact. L'ischémie par elle-même suffit à les rendre hyperexcitables ou les excite. Les corpuscules du tact sont entourés d'une atmosphère vasculaire, dont les variations peuvent agir défavorablement sur les terminaisons nerveuses. C'est ce que l'on voit dans l'inflammation, dans le furoncle en particulier, par hyperhémie. La vaso-constriction, état inverse, aboutit au même résultat.

Mais, une autre explication est également possible. On peut supposer — et l'hypothèse en a été faite par Lewis en 1932 — que la douleur est créée par les modifications chimiques du milieu intérieur local à la suite d'un changement de régime circulatoire. Le tissu conjonctif n'est pas simplement une trame où cheminent des leucocytes et des humeurs. C'est un milieu vivant et actif, ayant sa chimie propre.

Il s'y élabore, grâce aux désintégrations nucléaires et cellulaires, des substances hypotensives qui agissent dans les régulations vasculaires. Elles influencent donc les nerfs centripètes. Les excitations nerveuses y font apparaître des produits constricteurs comme la sympathine de Cannon, ou dilatateurs comme la choline. Il est prouvé que ces substances agissent sur les terminaisons nerveuses et qu'une certaine atmosphère chimique et minérale est nécessaire pour le développement d'actes physiologiques comme l'excitation. Pi Suner y a beaucoup insisté. Et l'on admet actuellement que, dans toutes sortes de régulations, l'influence humorale est primitive, l'action nerveuse secondaire, bien que ce soit celle-là qui influence celle-ci.

Dès lors, on peut penser, sans dépasser les bornes permises que, quand les conditions physico-chimiques du milieu intérieur sont brusquement changées, il apparaît des états nouveaux dans les tissus, influençant fâcheusement les terminaisons nerveuses, et qu'ainsi naît la douleur.

Nous avons l'habitude de considérer le phénomène de la sensibilité comme un fait réductible à la mise en jeu d'un appareil récepteur d'un conducteur et d'un centre. Ce schéma nous fausse l'esprit. Nous ne faisons pas la correction nécessaire pour le porter sur le plan de la vie.

En fait, le phénomène sensitif est d'un mécanisme plus complexe. Remarquez que l'appareil centripète qui reçoit ne fait pas que recevoir, qu'il transforme déjà en excitation apte à la conduction l'effet produit sur lui par l'excitant, car le nerf ne peut conduire qu'un influx électrique.

On admet aujourd'hui que ce sont des différences de potentiel qui règlent le courant nerveux. Ce que reçoit l'appareil du tact, ce n'est pas du courant électrique. Il doit donc transformer l'excitation reçue en énergie électrique. Au pôle inverse, dans le cerveau, il y a nouvelle transformation. Avec l'influx nerveux, le centre fait une sensation. Le fait électrique est transformé en fait physiologique.

Cette série de transformations compliquées qui représentent de réelles dépenses d'énergie exige certainement des conditions précises de circulation et de nutrition, sans lesquelles le mécanisme est faussé.

Je pense que nous devons tenir compte de tout cela quand nous étudions le phénomène douleur.

Ces idées ne sont pas familières aux chirurgiens, et, pour dire les choses comme elles sont, elles les font toujours un peu sourire. Le réalisme brutal de la chirurgie nous fait évoluer dans la vie des autres, comme si les conditions électriques et chimiques de la vie étaient de la métaphysique. Et, à dire vrai, pour le moment, nous ne pouvons guère faire autrement.

Mais, nous n'aurons probablement pas toujours raison. Je crois personnellement, à cause de ces choses et de beaucoup d'autres, que l'art chirurgical est appelé à subir de grandes transformations qui nous obligeront à n'être plus, dans l'avenir, les purs techniciens, les mécaniciens que nous avons été jusqu'ici.

Pour en revenir au nerf, il est certain que les moindres variations circulatoires influencent son rendement physiologique. La réduction de la quantité de sang qui lui est normalement fourni en change le fonctionnement, éveille la douleur, ou produit la paralysie. L'ischemie relative, insuffisante à troubler la vie du nerf au repos, trouble sa fonction. Sa chronaxie change. Et à la limite des zones où il y a une ischémie absolue, de la douleur apparaît : une douleur totale, superficielle et profonde, qui ne laisse aucune trêve, ni jour ni nuit. On dit parfois qu'il y a là un avertissement, un cri de souffrance des tissus qui vont mourir, comme si nous avions besoin d'être avertis d'une évidence inéluctable, comme s'il ne vaudrait pas mieux que la gangrène ne soit pas douloureuse. Et par surcroît, quand la limitation du mort et du vif est faite, les douleurs s'exaspèrent dans ce qui n'est pas menacé.

Rien ne montre mieux ce qu'il en est de ces phénomènes que l'étude de ce qui se produit au niveau d'un membre quand se réalise une brusque ischémie par lésion de l'artère principale (traumatisme ou embolie).

Ces faits n'ont guère été étudiés dans leur détail. Voici ce que j'ai vu.

Au bout d'un quart d'heure environ, apparaît une sorte d'engour-

dissement des doigts, puis disparaît la sensation de contact, puis la discrimination du chaud et du froid. Vers la vingtième minute, on peut constater une véritable anesthésie avec analgésie qui peu à peu gagne sur la racine du membre. Autour de la vingt-cinquième minute, s'installe une parésie musculaire dans la région thénarienne. Elle gagne peu à peu les interosseux, puis les muscles de la flexion, puis ceux de l'extension : la main tombe flasque, l'impotence est bientôt complète jusqu'au coude.

Si, avant que les muscles ne soient paralysés, on fait faire des mouvements actifs, ils deviennent rapidement douloureux, et la douleur persiste même alors que les muscles sont devenus flasques.

Sir Thomas Lewis, qui est le seul à ma connaissance à avoir étudié aussi l'horaire de ces phénomènes en a poussé l'analyse plus loin. Si l'on fait faire 30 à 40 mouvements de préhension, dit-il, il apparaît une douleur diffuse, continue, qui gagne l'avant-bras. Elle est extrêmement désagréable. Après 60 ou 90 contractions, la douleur ressemble à celle d'un muscle en contraction forcée dans un effort excessif et soutenu et elle ne cesse plus, jusqu'au moment où toute fonction des nerfs semble être définitivement supprimée, à moins que la circulation ne soit rétablie. Dans ce cas, la douleur disparaît en quelques secondes.

En tout cas, c'est un fait : la plupart des maladies dans lesquelles se produit un certain taux de vaso-constriction sont des maladies douloureuses.

Ce n'est pas que le spasme vasculaire soit douloureux en soi. Les spasmes des artères cérébrales, celui des vaisseaux de l'œil, ne sont pas perçus par le malade. Ils demeurent ignorés de lui aussi longtemps qu'ils ne produisent pas de phénomènes fonctionnels secondaires : aphasie hémiplégie, amaurose transitoires. Il en est sans doute ainsi au niveau des membres où, là aussi, ils sont sans histoire. De même, au niveau des viscères.

Mais, il n'en faut pas conclure que le rôle du spasme dans la genèse de la douleur est d'ordre secondaire, comme l'a fait André Lichtwitz, dans une intéressante étude consacrée aux algies viscérales.

Les incidences sont trop difficiles à discerner. Et, pour l'instant, c'est à des objets simples, facilement décomposables en leurs éléments, qu'il faut appliquer notre attention. Au niveau des membres, d'une certaine façon, nous avons tout sous les yeux. On peut facilement étudier la circulation au doigt, à l'oscillomètre, à l'artériographie, au capillaroscope, ou même simplement en regardant la peau. Les conditions d'étude sont donc meilleures, parce que analysables. C'est là où nous devons observer avant de conclure. Je me refuse à prendre pour l'instant un autre objet d'étude.

Revenons-en au spasme. C'est sur les artères périphériques qu'il faut en étudier les effets, Or, là, il est manifeste que la vaso-constriction excessive provoque de la douleur. Les maladies à spasme vasculaire sont des maladies douloureuses, et la douleur y est tellement le symptôme prédominant qu'elle accapare seule l'attention, que c'est elle qui réclame une thérapeutique.

DES EFFETS DE LA VASO-CONSTRICTION PATHOLOGIQUE SUR LES TISSUS

Il y a cependant d'autres symptômes. Une vaso-constriction prolongée trouble la nutrition des tissus. Elle peut aller par elle seule jusqu'à l'ischémie complète, et celle-ci peut amener de la nécrose. J'en donnerai des preuves dans une prochaine leçon.

D'habitude, le spasme produit des changements dans l'évolution et la croissance des tissus. Il y a une séméiologie de la trophicité pervertie par vaso-constriction. Il faut la chercher du côté des ongles, de la peau et des poils.

Les ongles ne croissent plus régulièrement, leur première modification est une moindre adhésion de l'ongle à ce qui est sous-jacent. On dirait que l'ongle se décolle sur une petite zone au-dessus de son bord libre. Et cette impression est désagréable. Un peu plus tard, ils s'épaississent, deviennent cassants, présentent des cannelures longitudinales ou transversales. Parfois ils sont comme irrégulièrement excavés. Si on songe à les regarder, leur aspect est frappant même pour un œil non averti.

La peau se sèche, se lisse, perd ses plis, se « débertillonise ». Sa coloration change. Quand le trouble vaso-constricteur est unilatéral, on dirait que les deux mains appartiennent à deux individus différents.

Les poils se raréfient, sont raides et souvent restent érigés.

Ce sont là de petits signes, mais ils ont une grande importance pour qui sait les lire. Ils veulent dire nutrition troublée, vaso-constriction.

QU'EST-CE EN SOI QUE LA VASO-CONSTRICTION ?

Qu'est-ce donc que la vaso-constriction, et qu'est-ce que le spasme ? On en parle toujours. On ne les définit jamais.

Qu'est-ce en soi que la vaso-constriction ? Un fait physiologique, l'acte par lequel une artère du type musculaire diminue son calibre, en contractant ses fibres lisses à disposition circulaire. Il en résulte une diminution de la quantité de sang passant à ce niveau, et par suite en aval, d'où, dans les tissus riverains, de moindres valeurs de travail et de nutrition.

A l'état normal, il y a un tonus vaso-constricteur permanent, probablement créé et entretenu automatiquement, par le contact du sang sous une certaine pression et dans un certain état chimique, avec les éléments sensitifs de l'endothélium.

C'est au delà de ce tonus que s'exerce la vaso-constriction normale, dans les diverses conditions de la vie physiologique, sous l'effet du sympathique et des hormones.

Le sympathique répond à toutes les excitations par une hypertonie qui diminue le calibre artériel au delà du calibre de tonus, qui est comme le zéro de l'appareil. Son action s'exerce jusqu'aux artérioles, mais, dit-on, ne va pas plus loin. On prétend qu'elle ne se fait pas sentir sur les capillaires, du moins chez l'homme, car chez la grenouille, Krogh a démontré une certaine influence du sympathique sur les capillaires. En réalité, chez l'homme, les choses se passent comme chez la grenouille: j'ai vu avec Policard, il y a longtemps déjà, par la capillaroscopie, que les capillaires de l'homme s'effacent quand on produit de la vaso-constriction par sympathectomie périartérielle.

A l'état normal, cette entrée en jeu du sympathique s'exerce constamment pour régler, par une diminution du calibre des vaisseaux, l'arrivée du sang dans telle ou telle région, suivant les besoins. Suivant les besoins, cela veut dire que la vaso-constriction n'est pas une chose brutale, univoque. Elle est un acte essentiellement nuancé, dont nous devinons le jeu sans pouvoir le mesurer et surtout sans savoir ce qui détermine le besoin, comment il se fait sentir, c'est-à-dire comment se déclenche au bon moment l'action sympathique et ce qui la règle.

Dire qu'elle est automatique ne signifie rien.

Dire qu'elle est une réponse à une action de vaso-dilatation produite ailleurs, un effet de balancement, n'est pas plus explicite, car nous ne savons pas davantage ce qui provoque ailleurs une vaso-dilatation.

Dire que la commande est d'origine centrale n'est pas plus précis.

Car, même si c'était prouvé, cela n'expliquerait pas ce ce qui pousse le centre à commander.

En somme, nous constatons des effets physiologiques. Mais nous ne savons pas ce qui les détermine à chaque instant.

Il faut au reste remarquer que nous ne savons pas grand'chose non plus de ce qui règle la vaso-dilatation, du mécanisme qui la commande. Je sais qu'il y a les vieilles expériences de Stricker, celles de Bayliss, celles de Dastre et de Morat, celles de Langley, et tant d'autres jusqu'à celles toutes récentes de Lucien Wybauw. Mais, que d'objections à tout ce qu'elles suggèrent ! Et comment raccorder leurs renseignements à ce que nous montre la chirurgie chez l'homme, à cette impossibilité où nous sommes de trouver un nerf dont la section produise de la vaso-constriction, impossibilité d'observer un signe dénotant la suppression de vaso-dilatateurs, même en enlevant un ganglion spinal, alors que toute section sympathique donne toujours une vaso-dilatation active (après un court instant de vaso-constriction), alors que toute résection des bouts névromateux d'un nerf depuis longtemps sectionné provoque de l'hyperhémie, alors que toute artériectomie donne du réchauffement périphérique, alors que, sur un membre énervé depuis des mois, la sympathectomie péri-artérielle donne toujours ses réactions normales.

En fait, tout nous montre, dans les actions vaso-motrices, une prééminence du sympathique vaso-constricteur et le jeu actif des appareils intra-muraux des vaisseaux.

Du point de vue du chirurgien, tout se passe *comme s'il n'y avait pas de nerfs vaso-dilatateurs isolables*, bien qu'il y ait beaucoup d'actions vaso-dilatatrices et comme si la vaso-dilatation était surtout un phénomène périphérique, ce qui s'accorde bien mal avec ce que l'on nous dit des vaso-dilatateurs.

Mais, revenons à la vaso-constriction.

A l'état normal, nous ne saisissons qu'une influence vaso-constrictive exogène : *celle du froid*. Il est très important de la noter, parce que la pathologie n'en tient guère compte. C'est à tort, je crois. Le froid fait contracter les vaisseaux énergiquement. Il arrive presque à effacer les oscillations et le pouls, et nombre de malades mettent à l'origine de leur maladie, ou de leur douleur, une brutale exposition, ou une exposition prolongée à un froid vif. Ne pense-t-on pas, sachant l'effet physiologique du froid, que les malades ont peut-être raison ?

Hors de l'état normal, il y a des conditions en quelque sorte expérimentales où l'on voit se produire de la vaso-constriction par atteinte directe du sympathique.

Il y a d'abord les excitations mécaniques du sympathique. La vaso-constriction est l'effet majeur de l'excitation sympathique. Le sympathique est avant tout un nerf vaso-constricteur et toute vaso-constriction le met en jeu. Si l'on pique le sympathique, si on presse sur lui, on obtient de la vaso-constriction. Si l'on pique une artère elle se contracte. Si l'on tire sur son adventice, l'effet est plus marqué encore. La vaso-constriction est segmentaire. Elle est limitée à la zone intéressée. Mais, l'effet physiologique est sensiblement le même que si l'excitation était diffuse : le débit sanguin est diminué partout en aval, et le pouls s'efface presque au point de disparaître.

Il y a en outre un effet supplémentaire, dont l'importance pathologique est considérable, et qui n'a pas été mis en évidence jusqu'ici. Cette vaso-constriction par irritation sympathique locale s'exerce aussi sur les voies collatérales, qui sont mises du même coup à un faible débit circulatoire. Nous en verrons l'importance à propos des vaso-constrictions pathologiques.

Ces faits ont été établis par l'étude de la sympathectomie périartérielle. Dès que l'on pince l'adventice et que l'on commence à l'exciser, l'artère s'immobilise et se contracte localement. La contraction dure d'habitude cinq ou six heures. Elle peut durer plus longtemps, je l'ai vue durer deux jours. Les traumatismes accidentels peuvent avoir le même effet. Un choc violent sur une artère peut sans l'écraser, sans qu'il y ait lésion endothéliale, provoquer un spasme qui dans certaines observations a duré jusqu'à deux mois.

La chirurgie de guerre a retrouvé ce même phénomène. Larrey, Pirogoff, l'avaient vu. Fiolle, Viannay l'ont redécouvert. On a parlé de stupeur artérielle, d'inhibition. Il n'y a ni stupeur ni inhibition, le phénomène est actif, il représente la banale réponse de la paroi à une excitation extrinsèque, identique à celle que produit la sympathectomie péri-artérielle.

L'infiltration sanguine sous-adventicielle peut provoquer cette même contracture. J'ai, en 1918, opéré un blessé qui, soumis à un éclatement d'obus, n'avait pas eu de plaie, mais présentait un membre inférieur blanc, froid, douloureux, inerte, sans pouls périphérique. Je découvris la fémorale. Toute son adventice de la base du triangle à la région huntérienne était rouge, violacée. Il y avait sous elle et en elle une sorte d'immense ecchymose. L'artère était petite, contractée sans battement, j'enlevai l'adventice, l'arrosai avec du sérum chaud. Et la circulation se rétablit.

Qu'en est-il de ces vaso-constrictions provoquées, en fonction de la vaso-constriction physiologique ?

C'est difficile à dire. En fait, *du tonus à la vaso-constriction, c'est-à-dire à l'hypertonie physiologique, de la vaso-constriction au spasme, il n'y a pas de marge.* On passe d'un état à l'autre sans transition, et ce sont les effets plus que la chose elle-même qui permettent des différenciations.

De la physiologie à la pathologie, il n'y a pas de seuil.

QU'EST-CE QUE LE SPASME ?

Et, s'il me fallait définir le spasme, je dirais : c'est une vaso-constriction dépassant la limite et créant l'état pathologique. D'habitude, nous avons dans l'esprit l'idée que le spasme est quelque chose de transitoire, de passager. Les constatations chirurgicales de ces dernières années nous ont appris que c'est inexact. Souvent, le spasme est un état qui dure sans céder, qui peut durer des mois, des années même et sans, d'ailleurs, que l'artère contracturée soit histologiquement modifiée. Physiologie ? Pathologie ? Ce qui est certain, c'est que, même avec une parfaite conservation de la structure artérielle, le spasme a, à distance, des effets pathologiques graves : il crée la douleur, il produit des nécroses parcellaires ou diffuses ; enfin et surtout, il détermine, à la périphérie du système, des oblitérations capillaires et artériolaires.

Je reviendrai tout à l'heure sur ces conséquences anatomiques du spasme.

CARACTÈRES DES MALADIES CRÉÉES PAR LE SPASME

Ce qu'il importe de marquer pour l'instant, c'est qu'en fait, nombre de maladies de la vaso-constriction ne deviennent des maladies que par les conséquences anatomiques du spasme artériel, phénomène fonctionnel. Le fait primitif a été une excitation minime, passagère, intermittente, de l'adventice d'une artère. A la longue, les crises sont devenues douloureuses, ont créé des nécroses parcellaires. Si on supprime le fait primitif, la maladie disparaît définitivement à temps. Si on la laisse produire indéfiniment ses effets, à distance, la paroi artérielle se modifie et il se fait une thrombose.

Voici une malade qui a cette anomalie squelettique qu'est une côte cervicale. La malformation est de naissance. A l'âge adulte, ou à la fin de l'adolescence, et seulement avec une côte un peu longue, sont apparues chez elles des crises vaso-constrictives douloureuses dans le membre supérieur correspondant. Supprimons la côte. Les crises disparaissent. L'opération a montré qu'il n'y a cependant pas contact direct entre la côte et l'artère sous-clavière (quand ceci existe, il se fait une dilatation fusiforme de l'artère), du moins dans la position habituelle. Mais, si l'on fait tourner la tête, ou élever le bras, le contact est établi. Donc le contact est intermittent, presque exceptionnel. Or, si l'opération n'est pas faite à temps, — et il en est fréquemment ainsi — il apparaît presque toujours (sans que les rapports d'artère à côte se soient modifiés) une oblitération artérielle à distance, sur l'axillaire, ou sur l'humérale. Le trouble fonctionnel a fini par engendrer une lésion anatomique.

C'est là un fait très important et qui est banal dans les maladies de la vaso-constriction. On n'a pas encore attiré l'attention sur ce point. Je l'ai signalé discrètement déjà plusieurs fois. Je voudrais aujourd'hui lui donner toute son importance car sa fréquence en fait une loi de la physiopathologie artérielle.

Je m'explique :

Dans l'hiver de 1917, j'ai eu l'occasion de voir des soldats exposés à un froid rigoureux, et qui présentaient des troubles circulatoires douloureux. Soignés convenablement, ils guérirent sans gangrène, et quand ils me quittèrent, leur pouls tibial postérieur et pédieux était conservé. Les oscillations à la jambe étaient normales. En 1921, j'ai revu deux d'entre eux avec des crises vaso-constrictives très violentes qui se répétaient depuis plus d'une année. Les pouls périphériques avaient disparu. Leurs artères tibiales postérieures étaient thrombosées. Je les ai réséquées, et j'ai fait en outre une sympathectomie fémorale. Leurs crises douloureuses ont disparu.

Voici donc des faits dans lesquels des crises de vaso-constriction provoquées par le froid ont conduit à des oblitérations. Ils n'avaient peut-être pas toute la valeur démonstrative souhaitable. Mais, ils m'ont ouvert l'esprit, et c'est ce qui m'a permis de comprendre le mécanisme des oblitérations artérielles à distance d'une côte cervicale. De même, cela m'a fait comprendre pourquoi à la longue, dans la maladie de Raynaud, on pouvait voir apparaître une oblitération à la terminaison des artères digitales.

Mon assistant Fontaine vient d'étudier expérimentalement, avec Schattner, un problème connexe.

Créant chez des chiens des oblitérations vasculaires localisées, il a vu apparaître à la longue, en aval de la zone oblitérée, d'abord de la vaso-constriction, puis à distance des lésions trophiques de la paroi artérielle, aboutissant de temps en temps à l'oblitération. Ce n'était pas le fait de l'arrêt de la circulation en aval du segment oblitéré qui faisait cela ; car, du côté opposé, où avait été pratiquée une résection artérielle de même étendue, les phénomènes trophiques de la paroi et la thrombose n'apparaissaient pas.

Il semble donc que la vaso-constriction répétée ait une influence trophique fâcheuse sur l'artère en aval.

La démonstration m'en paraît achevée par les résultats que nous avons obtenus, Froehlich et moi, en faisant des greffes répétées de surrénale à des lapins. Tout d'abord, les animaux ont paru faire de la vaso-constriction. Finalement, ils ont oblitéré leurs artères.

On voit quel aspect très particulier ont les maladies de la vaso-constriction : le phénomène fonctionnel arrive à y créer un état anatomique.

DES CAUSES LES PLUS HABITUELLES DE LA VASO-CONSTRICTION PATHOLOGIQUE

Il y en a une à laquelle personnellement je crois, mais dont l'action n'est pas encore démontrée, malgré tout ce qui l'indique.

C'est l'émotion, le mouvement de la vie affective, le souci, la crainte. Que cela provoque de la vaso-constriction, c'est certain. L'observation en est banale. Que cela ait une influence pathologique, c'est ce que beaucoup de médecins n'admettent pas, parce qu'ils sont encore dominés par la vieille distinction du physique et de l'affectif, du psychique et de l'organique. En fait, nous savons bien aujourd'hui que notre vie affective possède un mécanisme organique et engendre sans cesse des réactions organiques. Cannon a montré que, chez le chat, toute émotion, toute peur est suivie d'une décharge adrénalinique. Dès lors, a-t-on le droit de se refuser à expliquer organiquement ce que l'observation de tous les jours enseigne aux médecins depuis le commencement du monde, c'est-à-dire que les soucis, le chagrin, les préoccupations font éclore les maladies ? J'ai vu des malades attribuer le début d'une maladie

de Raynaud à une brusque émotion qui avait suspendu leurs règles pour plusieurs mois. D'autres faisaient remonter une sclérodermie à une brutale terreur. Et je ne leur ai pas donné tort.

Mais, laissons cela de côté pour l'instant.

LA PREMIÈRE DES CAUSES PATHOLOGIQUES est certainement *le froid* qui, physiologiquement, fait de la vaso-constriction. Chez certaines gens, qui, normalement, ont un sympathique hypersensible, c'est-à-dire réagissant par une vaso-constriction excessive aux moindres émotions, à la fatigue, même à des faits physiologiques (préparation de la menstruation), le froid provoque un spasme qui peut être durable, et qui semble dérégler la vaso-motricité. La plupart des malades atteintes de maladie de Raynaud entrent dans la maladie en hiver, et c'est en hiver qu'elles souffrent le plus. Elles ne peuvent toucher l'eau froide. Et j'ai cru pouvoir attribuer, chez une jeune fille, une crise vaso-constrictive durable des membres inférieurs à des bains froids répétés, prolongés pendant des heures. Plusieurs mois après le début des douleurs, les oscillations étaient si réduites que Sicard considéra la malade comme artéritique, fit envisager la possibilité d'une gangrène et parla d'amputation possible. Sept ans après une double sympathectomie périartérielle, elle est complètement guérie.

UNE SECONDE CAUSE, que nous avons peut-être sous-estimée, est le *frottement anormal d'une artère contre quelque chose de rigide*. Quand, par exemple, il y a une côte cervicale anormalement longue, prenant contact dans certaines positions de la tête ou du bras avec l'artère sous-clavière, il s'installe des crises vaso-constrictives typiques toujours qualifiées de crises de Raynaud, qui guérissent complètement par l'ablation de la côte. De même, on a montré — j'y reviendrai dans une prochaine leçon — que la rigidité du scalène antérieur, au niveau du défilé étroit où passe l'artère sous-clavière, a le même résultat : la scalénotomie amène la guérison. On retrouve là en somme ce qu'a montré l'étude physiologique de la sympathectomie artérielle. Et c'est, en fait, l'étude des effets de cette opération qui a éclairé le mode d'action des causes mécaniques dont il vient d'être question.

Je pense aussi que la brusque vaso-constriction produite par le brassage abdominal en mer, ou dans un ascenseur rapide, est un fait du même genre.

UNE TROISIÈME CAUSE est *la distension d'une artère par une embolie*. Une embolie, où qu'elle siège, dans une artère périphérique, dans une

artère rétinienne, dans une artère cérébrale ou une branche de l'artère pulmonaire, produit toujours une forte vaso-constriction dans le réseau collatéral voisin. Et cette vaso-constriction même est un élément plus important, dans la symptomatologie et dans l'évolution des accidents, que l'arrêt du cours du sang dans l'artère intéressée. Cela est si vrai, qu'en faisant cesser le spasme du réseau collatéral, l'infiltration du sympathique stellaire ou lombaire, ou l'injection intraartérielle de novocaïne, change brusquement le cours de l'évolution et supprime la douleur. Dans les embolies pulmonaires et cérébrales, l'infiltration stellaire peut ainsi parfois réussir à arrêter les accidents, si l'embole n'est pas trop volumineux.

UNE QUATRIÈME CAUSE, de toutes la plus fréquente, est la *thrombose d'une artère ou d'une veine*. Quand une artère est bouchée, quels que soient la cause et le mécanisme de l'oblitération, *l'artère n'est plus une artère. Ele n'est plus qu'un nerf centripète en conditions anormales.* Dès que le processus inflammatoire pariétal atteint les éléments nerveux de la paroi, il les excite et *cette excitation provoque une vaso-constriction en aval, dans la partie perméable de l'artère et sur tout le réseau collatéral.* La preuve en est que si l'on excise le segment oblitéré, le régime circulatoire change. Le réseau collatéral prend une circulation beaucoup plus active. J'en ai multiplié les démonstrations depuis 1917. Je dirai à propos des artérites toutes les étapes de la démonstration expérimentale de ce fait. On peut aujourd'hui le matérialiser par l'artériographie, chez l'homme et chez les animaux. Produisons, chez un chien, une oblitération artérielle sur les deux iliaques, et réséquons un des segments oblitérés : deux jours après, le film artériographique va nous montrer des vaisseaux collatéraux plus gros et plus nombreux du côté de la résection. Et toujours, il y a des signes évidents de réchauffement périphérique de ce même côté.

Dans la phlébite il y a veino-constriction dans le réseau collatéral, et c'est ce qui crée l'œdème, ce à quoi une simple oblitération veineuse ne suffit pas. Et par surcroît il y a souvent, aussi, retentissement sur la voie artérielle, et artério-constriction. Infiltrez le sympathique lombaire, le spasme cède, l'œdème disparaît.

UNE CINQUIÈME CAUSE du spasme est représentée par toutes les excitations qui peuvent naître sur les nerfs du système cérébro-spinal, surtout après leurs blessures. Dès qu'un nerf sectionné a construit son neurogliome de régénération, des excitations y naissent qui produisent des actions vaso-constrictives intenses dans le réseau artériel d'aval,

et c'est là, je crois, le mécanisme fondamental des troubles trophiques. Ce retentissement des excitations nerveuses peut se faire à grande distance. C'est ainsi que se produisent des crises d épilepsie par vaso-constriction chez les amputés et chez les blessés d'un nerf. J'ai vu, avec Fontaine, une oblitération artérielle traumatique de la fémorale provoquer des crises vaso-constrictives des coronaires, et de l'angine.

Il en est particulièrement ainsi *après les traumatismes.* Tout traumatisme est suivi d'une vaso-constriction plus ou moins durable. Il n'y a guère que les traumatismes ligamentaires par distorsion, à donner une vaso-dilatation immédiate. Et j'ai cru remarquer que plus tard, les séquelles douloureuses des entorses se font en vaso-constriction. J'ai des courbes où l'oscillation est presque effacée.

Cette mise en jeu des vaso-constricteurs est évidemment un phénomène sympathique, puisque les vaso-constricteurs appartiennent au sympathique, dont ils sont l'élément le plus important.

ORIGINE ET DISPERSION DES VASO-CONSTRICTEURS

Ils sont partout, vous le savez, le long des nerfs, ou dans leur intimité, mélangés aux autres fibres et le long des vaisseaux. Quand je dis le long des vaisseaux, j'emploie à tort une mauvaise expression, qui a été source de nombreux malentendus. Les vaso-constricteurs abordent les vaisseaux de distance en distance, perpendiculairement. On ne les voit pas suivre les artères de bout en bout. Ils se résolvent en un plexus adventiciel de distribution. Ce plexus est continu d'un bout à l'autre de l'artère. Les mailles en sont fonctionnellement intercommunicantes. Il est syncytial, dit Stöhr, ce qui signifie la même chose. Le long de ce réseau évoluent des réflexes courts et des réflexes longs. Une irritation locale engendre d'abord un fait moteur local, une vaso-constriction segmentaire, puis un fait moteur à distance. Toute la partie d'aval en perçoit les effets, et il semble, physiologiquement, sans que l'on puisse dire encore comment, que *la vaso-constriction atteigne aussi le réseau collatéral.* Tout ce dispositif, qui contient des cellules ganglionnaires, Dolgo-Sabouroff vient de le montrer, est commandé par les éléments issus de la chaîne sympathique, par des fibres postganglionnaires.

Il est admis que les vaso-constricteurs de la tête et du cou naissent au niveau des 4 ou 5 premières paires dorsales, passent par le stellaire,

montent dans la chaîne et se distribuent par les rameaux latéraux et par le nerf vertébral.

Les vaso-constricteurs du membre supérieur naissent au niveau des trois premières paires dorsales et vont en majorité au ganglion stellaire, mais un fort groupe passe directement dans le 2e et le 3e ganglions, pour gagner ensuite directement le plexus brachial, plus spécialement par l'intermédiaire du nerf vertébral.

Les vaso-constricteurs du membre inférieur sortent de la moelle au niveau des rameaux communicants lombaires. Au-dessous de la 2e lombaire, le sympathique ne reçoit plus que des rameaux gris. Il n'est plus en somme qu'un conducteur périphérique. Expérimentalement, c'est au niveau du 1er ganglion lombaire que se concentrent les vaso-constricteurs du membre inférieur.

DE L'EXISTENCE D'UN DISPOSITIF VASO-CONSTRICTEUR INDÉPENDANT DANS LA PAROI MÊME DES ARTÈRES

Il semble donc qu'en enlevant les trois premiers ganglions dorsaux ou la chaîne lombaire à hauteur du premier ganglion, on puisse faire une suppression complète des vaso-constricteurs de l'un ou l'autre membre, que l'on puisse le « désympathiser ».

Il n'en est rien. Quand on fait une ablation ganglionnaire, les vaisseaux périphériques ne sont nullement paralysés. Ils reprennent très vite la possibilité de se contracter. Bientôt ils réagissent comme auparavant aux excitations locales et aux vaso-constricteurs généraux. Nous avons montré, Fontaine et moi, que sur un membre soi-disant désympathisé, ou après une section de la moelle, la sympathectomie périartérielle donne exactement les mêmes réactions que chez l'homme normal : vaso-constriction, puis vaso-dilatation.

Tout se passe comme s'il y avait dans la paroi artérielle un système spécial assurant l'automatisme du fonctionnement, et capable, à lui seul, de conditionner des faits de vaso-constriction et des réactions périphériques locales.

Il est probable que ce sont les cellules ganglionnaires qui assurent cet automatisme. Les récentes recherches histologiques de Stöhr, celles de Dolgo-Sabouroff montrent qu'il y a un appareil nerveux mural, comme le faisait prévoir notre expérimentation, quand nous montrions, il y a quelques années (1927) Fontaine et moi, que les faits d'observation

humaine ne pouvaient s'expliquer que par une organisation d'automatisme local intrapariétal. On nous objectait la carence histologique. Il a suffi de quelques perfectionnements de technique pour que ces appareils soient mis en évidence.

Nous verrons plus loin que l'appareil nerveux intramural a sans doute une action plus complexe encore, l'expérimentation humaine montrant nettement qu'il y a dans la paroi des grosses artères un mécanisme de régulation régionale des circulations collatérales.

En somme, il existe deux mécanismes nerveux de vaso-constriction, un extra-artériel et un intrapariétal.

On voit, par là, combien est complexe le phénomène physiologique de la vaso-constriction, combien, par suite, peut être complexe la vaso-constriction pathologique, et combien est difficile sa thérapeutique : il ne nous est pas possible de supprimer tous les vaso-constricteurs d'un membre et, toujours, quoi que nous fassions, des mouvements de vaso-constriction demeurent réalisables.

DES INFLUENCES HORMONALES ET CHIMIQUES

Mais le tonus du sympathique et le tonus des nerfs de la paroi ne sont pas les seuls éléments qui règlent la vaso-constriction.

Des influences hormonales et chimiques s'exercent normalement sur les vaisseaux et y provoquent, elles aussi, de la contraction, dans les circonstances physiologiques.

La plus importante des substances vaso-constrictives est *l'adrénaline*, qui donne une contraction énergique soit en application locale, soit en injection intraveineuse. On a longtemps discuté de son action physiologique. Les expériences de Tournade ont établi qu'elle existe normalement dans le sang et qu'elle contribue au tonus des vaso-constricteurs. On admet qu'elle agit par l'intermédiaire du sympathique. D'après J. White et O'Kelberry, son action serait plus intense quand le sympathique est supprimé ; les vaisseaux seraient plus sensibles à l'adrénaline circulante quant ils sont démunis de leur innervation sympathique extrinsèque.

L'*hypophysine* agit dans le même sens, mais, semble-t-il, en portant son action sur le système capillaire.

Enfin, la *sympathine* de Cannon et Uridine provoque, elle aussi, de la vaso-constriction, mais en agissant à la jonction des nerfs sympathiques et des cellules du muscle lisse.

Comme toujours dans l'économie, il y a surabondance de produits ayant des effets de même sens. La nature est vis-à-vis de nous d'une prodigalité folle qui nous surprend toujours. Et dans le cas particulier, cette abondance d'agents vaso-constricteurs nous étonne, quand nous réfléchissons qu'ils circulent tous dans le sang, et que, dans le même moment, il s'y trouve tout autant de substances à action exactement inverse. Ce mystère du sang circulant est, quant on y songe, quelque chose d'extraordinaire, disons le mot, d'incompréhensible. Nous n'y pensons que sous la forme simpliste d'un sang rouge ou noirâtre, en nous répétant : 5 millions de globules rouges, 6.000 globules blancs. Il est bien question de cela ! Si l'on calcule sur la masse totale des 5 litres de sang, cela fait quelque 250 milliards de globules rouges, 300 millions de globules blancs : 2 litres de globules. Et son plasma véhicule les substances les plus hétéroclites et divergentes : des acides, des bases, des sels, des protéines, des produits de la digestion, des acides aminés, des peptones, des sucres, des graisses, des savons, des matériaux de déchets de la vie tissulaire, les produits hormonaux des glandes à sécrétion interne, thyroïde, parathyroïde, hypophyse, surrénale, pancréas, glandes génitales. Et toutes les substances qui servent à l'immunité. Et au milieu de tout cela, cheminent nos trois substances vaso-constrictives ! Comment peuvent-elles s'y reconnaître et aller là où il faut ?

Le sang est un monde dont nous n'arrivons ni à imaginer, ni à saisir l'ordre secret.

Enfin, on sait que l'*ion calcium* a une grande influence sur le tonus artériel, et l'observation des phénomènes pathologiques donne à penser que, directement ou indirectement, l'hormone parathyroïdienne, par la libération calcique qu'elle produit, peut, dès que le calcium est en excès, créer de la vaso-constriction.

Ceci donne une idée de la multiplicité des agents de vaso-constriction, et par suite de la diversité des déviations pathologiques qui peuvent provoquer une vaso-constriction anormale, un spasme.

Aussi, en présence de phénomènes douloureux rattachables au spasme, conçoit-on qu'il n'est ni facile de déceler la cause, ni aisé de choisir une thérapeutique efficace.

EXPRESSION DOULOUREUSE DU SPASME VASCULAIRE

Il est d'autant plus difficile de s'orienter que l'expression douloureuse du spasme est assez semblable â elle-même et ne donne pas grande indication touchant son origine.

Voici quelques descriptions que je choisis dans ce que m'ont dit des malades, ou plutôt dans ce qu'ils m'ont écrit, car je leur demande souvent de me faire par écrit le récit détaillé de leur maladie.

Une femme raconte :

Il y a bientôt six ans que les crises douloureuses ont commencé. Au début, elles étaient rares et fugaces, incomplètes. Peu à peu, elles se sont généralisées et ont pris partout le même type. Actuellement, voici ce qui se passe :

A la main, soudain, je perçois un engourdissement et une certaine maladresse des doigts. Ceux-ci deviennent très rapidement exsangues, et parfois l'on peut suivre à l'œil le retrait du sang de l'extrémité vers la racine. Le doigt devient blanc d'ivoire. La blancheur frappe isolément chaque doigt, ou d'un seul coup les quatre doigts. Toujours le pouce conserve sa vitalité et ses mouvements. Le volume de chaque doigt diminue. La peau s'y plisse. Elle devient insensible à la piqûre. La main est froide, d'aspect cireux. Maladroite, elle laisse échapper les objets qu'elle tient.

En même temps, j'éprouve une impression de rétraction douloureuse dans les muscles de l'avant-bras, une crampe qui remonte jusqu'au coude. C'est très pénible. Le bout des doigts me fait très mal. La pulpe est insensible, et cependant elle brûle.

Cette phase douloureuse et blanche dure cinq minutes, puis la douleur cesse ; mais bientôt la crise recommence, et ainsi de suite, sans rémission, pendant une heure quelquefois, pendant deux ou trois heures souvent.

Enfin, apparaissent des fourmillements dans l'extrémité des doigts, des lancements, une impression de mille piqûres exaspérantes, et bientôt les doigts se recolorent progressivement, deviennent turgescents, violacés, cyanosés. Leurs plis de flexion disparaissent, les phalanges sont boudinées. La main est alors très chaude. J'y éprouve une sensation cuisante d'onglée très pénible, qui rend tous les contacts douloureux. La cyanose n'est pas toujours uniforme. Parfois, l'extrémité des doigts est violacée, et la première phalange rose carmin.

Cette seconde phase douloureuse dure une demi-heure puis tout rentre dans l'ordre, et je peux reprendre mes occupations. Quelquefois, les deux mains entrent simultanément en crise.

J'ai remarqué que, pendant la crise, je ne sens plus mon pouls.

Aux membres inférieurs, les mêmes phénomènes se succèdent avec une durée plus longue. La crise s'annonce par une crampe douloureuse dans le mollet, par une impression de rétraction des muscles et des tendons, et peu après, le pied devient exsangue, glacé, cireux. Il est insensible, lourd. Si je marche, la jambe se dérobe. Je suis obligée de la raidir dans la cuisse pour ne pas tomber. Je suis tombée une fois.

Et les autres phénomènes se passent comme à la main : fourmillements, piqûres, lancements, sensation d'éclatement des tissus, surtout lorsque le retour du sang se fait.

La nuit, le contact du drap est insupportable. Je dois sortir la jambe du lit, même en hiver, pour ne pas subir un supplice. Et l'été, il m'arrive d'entourer ma jambe d'un linge humide pour remédier à la cuisson. Cette phase douloureuse dure environ trois quarts d'heure à une heure. Elle est suivie d'une congestion de la jambe tellement intense, qu'il y a de l'œdème, que pied et mollet sont gonflés au point de faire éclater mes bas.

Puis, tout rentre dans l'ordre, mais la peau demeure tachetée de petits placards couleur chamois, plissés et sensibles à la pression. Le frôlement de la jupe m'y donne un agacement insupportable. Cela me brûle, j'ai la chair à vif et je porte toujours un pansement pour me protéger.

Parfois, j'ai aussi des crampes douloureuses au bout du nez et aux lobules de mes oreilles.

Quand je ne souffre pas, quand il n'y a pas de crise, mes mains sont sensiblement normales, ma peau est chaude et colorée comme chez tout le monde.

J'ajoute à ce long récit que, au fur et à mesure de la répétition des crises, des troubles trophiques sont apparus. Sous le bord des ongles, il s'est fait un épaississement corné, dur, qui me donne une impression désagréable, sinon douloureuse, au moindre contact. Sur la pulpe des doigts, il se montre depuis longtemps de petits abcès minuscules ou de petites phlyctènes, abcès en miniature qui guérissent lentement en laissant des indurations épidermiques, des sortes de petits clous cicatriciels enfoncés dans la peau, et qui y éveillent de la douleur à la moindre pression.

Enfin, depuis peu, il s'est installé une véritable gangrène du bout de quatre doigts, qui est en train d'éliminer une phalange entière à chaque doigt avec d'épouvantables douleurs.

Tel est le premier type des douleurs de vaso-constriction, dont les caractères de généralisation périphérique doivent frapper l'esprit le moins prévenu.

Dans d'autres cas, il en va différemment.

Voyez ce que m'écrit une femme de 40 ans :

Brusquement, alors que je me trouve en état normal, je ressens une cuisson douloureuse, une brûlure dans tout le haut du bras, de l'épaule au coude, à la face externe de l'avant-bras. Aussitôt, je mets le bras à nu. Le moindre contact avec une étoffe me fait mal, et voici, invariablement, ce qui se passe : tantôt en une dizaine de minutes, tantôt en moins d'une minute, en même temps que je souffre de piqûres et de brûlures intenses, la partie externe du bras devient uniformément rouge, puis marbrée, plaquée de lignes ou de plages irrégulières, blanchâtres, en saillies assez semblables à de l'urticaire. En même temps, il y a retrait du sang dans les doigts, dans la main, dans l'avant-bras, jusqu'au coude. On voit une ligne de démarcation entre la partie rouge et chaude du bras, qui, au thermomètre, mesure 35°, et la partie livide et froide, où l'on mesure 25°, avec une main inerte, cadavérique aux ongles d'un violet noir.

Dans une deuxième phase, il y a reflux de sang vers l'avant-bras et la main jusqu'à la naissance des doigts, avec léger œdème de l'avant-bras à la face interne, avec marbrures d'un bleu noir dessinant les veines, principalement sur le dos de la main. Apparemment, le membre est comme s'il allait se réchauffer. En réalité, il reste froid.

Puis, les doigts paraissent se congestionner, se gorger de sang ; ils deviennent violets, tandis que le bras et surtout l'avant-bras gardent leur teint blanc d'ivoire. Leur peau est luisante et, rapidement, l'épiderme est plissé, comme trop considérable pour ce qu'il y a dessous.

Bientôt, tout rentre dans l'ordre.

Et tout ceci se déroule avec des douleurs intenses dans les doigts, dans la main, dans l'avant-bras, douleurs de vie qui se retire, brûlures, picotements, onglée.

Plusieurs fois, mon médecin a examiné ma tension artérielle pendant la crise : il n'a pas perçu de pouls ; les oscillations étaient nulles du côté malade. Tout est normal de l'autre côté.

Et les crises vont se répétant ainsi depuis des années.

Dans un troisième cas, les choses sont encore différentes, surtout dans l'ordre évolutif.

Un homme de 34 ans me dit que, brusquement, il a présenté, il y a deux ans, le phénomène du doigt mort, localisé à l'index, à l'annulaire et au médius droits. Presque aussitôt, il éprouva de violentes douleurs aux extrémités de ces trois doigts, tellement fortes et tellement persistantes que le sommeil devint impossible. Ces crises rappelaient les douleurs de l'onglée au froid. La douleur était de jour et de nuit, presque constante. Elle n'évoluait pas par crises ; les doigts étaient généralement pâles et froids, mais jamais d'ivoire ou de marbre comme dans les cas précédents. Au bout de huit jours, les mêmes phénomènes se sont montrés aux quatre premiers orteils du pied droit.

Puis, se sont installées à la main gauche et au pied droit de semblables crises, avec douleur en brûlures très intenses. Dans ces crises, les doigts sont plutôt cyanosés ; jamais ils ne sont blancs. Mais ils sont froids. Parfois, le bord externe du pied est rouge vif. Le séjour au lit est insupportable. Le malade ne peut dormir que pied hors du lit, et en déclivité. Quand il dort, depuis quelques mois, le gros orteil demeure constamment rouge violacé. Il est hyperesthésique, très douloureux, et une ulcération suintante s'est montrée depuis peu sur le bord externe de l'ongle. Il y a là un peu de pus. Le pied est rouge et œdémateux. Une traînée de lymphangite remonte vers le mollet

Les ongles sont cannelés, épaissis. Le malade les laisse pousser, parce que les couper lui fait mal et lui ébranle tout le pied.

Il n'y a pas de pouls ni à la pédieuse, ni à la tibiale postérieure. Il n'y a pas d'oscillations au tiers inférieur de la jambe, même en dehors des états douloureux.

Voici trois aspects de douleurs par crise vaso-constrictives. Tous trois ont des traits communs.

Dans les trois cas, il y a des douleurs violentes sensiblement de même type, avec les mêmes localisations aux extrémités et au bout des doigts. Dans les trois, il y a refroidissement des extrémités. Dans les trois, le pouce est intact à la main et, au contraire, le plus malade au pied. Dans les trois, il y a réduction considérable du pouls et des oscillations.

Mais que de différences !

Dans un cas, la maladie est généralisée. Elle frappe les quatre membres, atteint même le nez et les oreilles. Chaque crise commence par une brusque vaso-constriction, les doigts et la main blanchissent, deviennent d'ivoire. La peau est froide, la main est inerte, puis survient une crise de vaso-dilatation avec rougeur, chaleur, sensation d'éclatement des tissus, ou crise de cyanose, et les crises, en se répétant, mettent longtemps

à produire des troubles trophiques, qui ne sont d'habitude que des placards gangréneux très localisés.

Dans le deuxième cas, la crise est strictement localisée à un membre. Tout le reste de la circulation est normal et le demeure.

Dans le troisième, tout est atypique : les localisations sont irrégulières, multiples, mais sans généralisation à proprement parler. La crise est anormale. On ne sait comment la décrire. Il y a dès le début un mélange de cyanose et de pâleur irrégulièrement réparties. Il n'y a pas crise à proprement parler. Dans l'intervalle des douleurs, la main reste froide, le pied rouge, il n'y a ni pouls, ni oscillations. L'état est en somme permanent et continu.

Dans la réalité, ces trois types de douleur plus ou moins semblables correspondent à trois ordres différents de maladies par vaso-constriction.

L'un correspond à ce que l'on doit appeler la maladie de Raynaud, l'autre à la présence d'une côte cervicale, le troisième à une artérite oblitérante.

C'est autour de ces trois types que l'on doit concentrer l'étude des douleurs par vaso-constriction. Et la thérapeutique exige qu'en pratique nous sachions les différencier.

Ces crises vaso-constrictives existent ailleurs qu'au niveau des membres. On peut les observer au niveau du cerveau. On voit des douleurs de tête violentes avec spasme des vaisseaux rétiniens céder à l'acétylcholine. Où naît alors la douleur ? Est-ce par intermédiaire méningé, ou par le fait du liquide céphalo-rachidien ? Tout ceci est loin d'être précisé.

La crise vaso-constrictive peut se voir aussi au niveau des viscères. Elle est plus particulièrement commune au niveau du cœur où elle crée la crise angineuse.

Enfin, ces crises vaso-constrictives ne sont pas le privilège des artères de moyen et de petit calibre. *Elles se voient aussi sur les veines musclées.* Le veino-spasme est l'élément de début de la phlébite des membres. C'est ce spasme qui produit la douleur. L'infiltration du sympathique lombaire, en le faisant cesser, produit une disparition presque immédiate de la douleur. J'ajouterai que ce spasme ne reste pas limité à la veine malade. Il met tout le réseau veineux en constriction, et c'est ce qui produit l'œdème. Dans certaines circonstances, il s'étend secondairement aux artères, Mais la question est encore obscure et a besoin de recherches.

DE QUELQUES DOULEURS D'ORIGINE VASCULAIRE A RESPECTER

Aux considérations qui précèdent sur la douleur par vaso-constriction, je voudrais ajouter quelques mots sur un syndrome douloureux artériel que j'ai rencontré trois fois, et qu'il convient de connaître.

Je ne l'ai vu nulle part signalé, et sa méconnaissance peut avoir de graves conséquences.

Quand l'artère importante d'un membre a été liée et que la ligature a été bien tolérée, la circulation collatérale qui se développe peut devenir assez riche pour être gênante et douloureuse par elle-même. Les artères néoformées. les anastomoses dilatées et flexueuses, peuvent subir douloureusement les effets compressifs de la contraction musculaire. De là, un syndrome douloureux fait de crampes et de gêne.

Le cas suivant fera comprendre ce que je veux dire.

Un médecin vient me trouver il y a quelques années parce que, depuis quelques mois, il souffre de douleurs aigues dans le tiers supérieur de l'avant-bras. C'est curieux, me dit-il, j'ai eu une blessure de l'artère humérale en 1915. Mon avant-bras est resté très atrophié. Depuis un an ou deux, l'atrophie avait disparu. Mon pouls avait reparu. J'étais très content, et voici que l'avant-bras me fait mal. J'ai des crampes dans la main. Je ne puis plus rien prendre sans avoir peur de laisser tomber.

Je l'examine, et je trouve, en effet, un relief presque normal des muscles de l'avant-bras, un pouls peu fort, mais perceptible. Il n'y a pas de lésions nerveuses, ni de troubles trophiques. Je ne vois pas tout d'abord de quoi il s'agit.

L'idée me vient alors de faire lever les deux bras dans la verticale. Aussitôt, se montre une atrophie intense des muscles de l'avant-bras, et quand je fais baisser le bras, les muscles se gonflent sous mes yeux. Il est manifeste qu'ils ne sont que des éponges vasculaires et que c'est au développement du réseau collatéral intramusculaire qu'est dû l'apparent volume des muscles. De fait, si on fait baisser le bras, en comprimant l'humérale à l'aisselle, le gonflement n'a pas lieu. La douleur naissait de la contraction des muscles sur un paquet de collatérales.

Mon ami, le professeur Michel, de Nancy, m'a récemment adressé un malade de même type, dont l'artère humérale écrasée par un traumatisme avait été réséquée par le docteur Bertrand, chef de clinique à la Faculté de Nancy. Le blessé avait pu reprendre son travail pendant quatre mois, puis étaient apparues des sensations de brûlures, de chaleur, dans la loge antérieure de l'avant-bras, irradiant vers la racine du membre et vers le cou. J'ai pensé que les douleurs étaient dues à la compression des vaisseaux collatéraux dans les contractures musculaires, au cours du travail.

Une infiltration stellaire l'a soulagé pour quelques semaines.

En pareil cas, on peut se permettre des opérations indirectes comme l'infiltration stellaire ou, au besoin, la stellectomie, mais il ne faut pas toucher aux vaisseaux.

Pour qui connaît les images figurées par Luigi Porta dans un livre immortel, et pour qui a étudié expérimentalement le devenir de la circulation collatérale, en conservant longtemps les animaux opérés, pareil fait ne saurait surprendre. Les anastomoses nouvelles étant surtout développées dans les muscles, il est facile de comprendre que la contraction musculaire se faisant sur une éponge sanguine, puisse provoquer de la douleur.

Mais ces faits sont généralement méconnus.

Un syndrome identique se voit chez les vieux phlébitiques. Au bout de plusieurs années, leur réseau collatéral peut devenir douloureux. Il faut bien se garder alors d'oblitérer ou de réséquer les collatérales veineuses apparentes. J'ai vu une gangrène grave, ayant nécessité l'amputation, succéder à des injections intraveineuses oblitérantes A l'autopsie, le système artériel était sain.

Dans ces cas comme dans les précédents, les douleurs sont la rançon d'une trop riche circulation collatérale.

X

DE LA DOULEUR DANS LES CRISES VASO-MOTRICES DES NERFS

DE LA VASO-CONSTRICTION DANS LES MALADIES APPAREMMENT SPONTANÉES DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES

Ce chapitre est nouveau dans l'histoire de la chirurgie de la douleur.

C'est en réfléchissant à ce qu'était la causalgie que l'idée m'est venue d'essayer de l'écrire. C'est assez malaisé. Nous manquons de données précises pour aborder une étude d'ensemble. Sans doute, on a souvent parlé, et depuis longtemps, des névrites par ischémie, mais les faits que je veux évoquer sont assez différents de ceux que l'on a visés. Je ne puis apporter que des observations récentes, mais elles sont assez précises pour orienter nos idées à ce sujet.

Les nerfs ont une riche vascularisation apparente. De nombreuses recherches nous ont fixés sur les dispositifs des artères et des veines à leur niveau et, récemment encore, Raymond Dieulafé en a donné une minutieuse description.

Mais, nous sommes mal renseignés sur le fonctionnement de cet appareil artério-veineux : nous savons qu'il assure la nutrition du nerf, que celui-ci est sensible aux variations physico-chimiques du sang, que la chronaxie diminue quand on réduit la circulation d'un membre, comme elle diminue dans l'excitation du sympathique. Par contre nous ignorons quel est le seuil de la vascularisation normale nécessaire à la bonne conduction par le nerf, à son équilibre fonctionnel. Il est probable cependant qu'un trouble purement fonctionnel de la conduction peut résulter de légers déséquilibres vasculaires répétés.

La pathologie ne nous renseigne pas beaucoup à ce sujet. Depuis longtemps, on sait qu'après une oblitération artérielle, l'augmentation du calibre de l'artére du nerf sciatique ou de l'artère du nerf médian peut provoquer de vives douleurs. De même, on connaît des névralgies sciatiques chez les anciens phlébitiques et chez les variqueux. Mais ce sont peut-être plus des douleurs par contact que des douleurs par vaso-motricité troublée.

De nombreux auteurs ont signalé dans l'artérite oblitérante des douleurs par ischémie des troncs nerveux. Joffroy et Achard, Dutil et Lamy ont étudié les névrites d'origine vasculaire. Desplats et Buquet ont décrit les troubles circulatoires des nerfs après oblitération des gros troncs. De même, on a supposé que des variations vaso-motrices pouvaient présider à l'apparition d'une crise douloureuse sur tel ou tel nerf. L'étude de la causalgie vient de nous montrer quelles vives douleurs peuvent créer les états de vaso-motricité troublée. On a, autrefois, pensé que la névralgie du trijumeau était, peut-être, une maladie d'origine vaso-motrice. Mais on n'en a jamais eu la preuve, et l'origine vaso-motrice de certaines névralgies demeure à l'état d'hypothèse.

Il est certain, cependant, qu'expérimentalement les nerfs supportent mal les phénomènes d'ischémie (voyez page 228).

Lapinsky, en 1899, a minutieusement conduit cette étude. Il a lié, chez des lapins, l'iliaque gauche, dans des conditions rigoureuses, et examiné avec soin les fonctions nerveuses, d'abord presque heure par heure, puis plus tard, jour par jour, après rétablissement de la circulation.

Il a vu qu'une heure après la ligature, l'animal n'a plus que des mouvements volontaires très réduits, que la sensibilité à la pression et à la piqûre a disparu et que les réflexes sont très diminués.

Dans les heures qui suivent, les symptômes se précisent. La patte demeure froide et parétique, les réactions électriques sont diminuées.

Le lendemain, les mouvements volontaires demeurent abolis ; l'anesthésie est complète ; les réflexes sont supprimés. Et ainsi de suite les jours suivants.

Chez les animaux qui rétablissent rapidement leur circulation collatérale, les symptômes sont atténués, mais de même sens.

Discutant de l'origine des accidents, Lapinsky élimine l'hypothèse d'une parésie par douleur, parce que l'animal ne rétracte pas activement sa patte pour la protéger, mais la laisse traîner derrière lui sans s'en inquiéter. Il n'admet pas la possibilité d'une paralysie d'origine mus-

culaire, parce que l'excitation électrique des muscles, quelques heures après la ligature, les montre encore contractiles et parce que l'examen histologique n'y révèle pas de myosite aiguë.

Il pense donc que la parésie précoce s'explique par les troubles fonctionnels des éléments nerveux ischémiés et, de même, l'hypotonie, les troubles sensitifs, la perte de la sensibilité au tact, à la pression, à la douleur, la diminution des réflexes, la perte de l'excitabilité électrique.

Histologiquement, il a relevé la vacuité des vasa-vasorum, avec intégrité des parois, la disparition habituelle de la myéline ou sa dissociation, l'aspect variqueux des cylindraxes, la tuméfaction des noyaux de Schwann, en somme des lésions de névrite parenchymateuse.

Ces recherches attentives sont très intéressantes, mais elles ne font que commenter certains accidents rares des ligatures artérielles et certains aspects des douleurs des artéritiques. Le déterminisme expérimental y est par trop brutal, et, d'autre part, dans semblables circonstances chez l'homme, les muscles participent autant que les nerfs au désordre créé par la brusque ischémie. J'admets bien que les nerfs souffrent les premiers. Mais la rapide atrophie de tout le membre montre que les conséquences de l'ischémie sont parfois massives, et dans les cas où la suppression de la circulation est moins complète, les résultats extraordinaires, parfois, des artériectomies et des opérations sympathiques établissent que tout n'est pas dû, dans le tableau clinique, à une seule atteinte matérielle des nerfs.

Mais là n'est pas la question.

Les faits que je vise ont un déterminisme plus nuancé que celui des expériences de Lapinsky et des accidents consécutifs aux plaies vasculaires de l'homme. Ils ne s'expliquent pas par une brusque ischémie produisant une désorganisation anatomiques des nerfs, mais par une insuffisance circulatoire relative ne troublant que leur état fonctionnel.

En 1917, dans une note à la Société de Biologie, nous avons montré, J. Heitz et moi, que l'intégrité du nerf et du muscle ne suffit pas à assurer la contraction volontaire, mais qu'il faut encore un certain taux circulatoire.

La conduction nerveuse exige, sans aucun doute, je le disais tout à l'heure un potentiel circulatoire déterminé. Si des crises vaso-constrictives apparaissent dans le territoire des vaisseaux des nerfs, le jeu du nerf cesse d'être normal et, suivant le type du nerf ainsi intéressé, se produit un trouble moteur ou sensitif.

Ces crises vaso-motrices, le froid, probablement, peut les produire. Normalement, le froid est un excitant de la vaso-constriction. Son intensité anormale ou une durée d'application locale trop prolongée suffisent peut-être à réaliser le trouble fonctionnel du nerf, des douleurs ou des paralysies subites. Et ainsi s'expliquent probablement les paralysies faciales *a frigore*, ainsi que ces névralgies et parésies du radial que l'on a vues chez des automobilistes du côté d'une glace baissée. Peut-être, des crises répétées de vaso-constriction ou une vaso-constriction durable, après refroidissement, suffisent-elles à déclencher très physiologiquement certaines douleurs du sciatique ; tout au moins celles qui succèdent à une exposition anormale à l'humidité ou au froid. Peut-être des crises répétées de vaso-constriction consécutives à des émotions, à du surmenage, à tout ce qui amène un déséquilibre surrénalien passager, suffisent-elles à produire de la sciatique, de la névralgie faciale.

Le traumatisme peut provoquer, lui aussi, de la vaso-constriction. Nous savons aujourd'hui que tout traumatisme est, avant toutes choses, qu'il soit petit ou grand, un traumatisme de la vaso-motricité qui s'inscrit immédiatement dans le sens de la vaso-constriction.

Peut-être est-ce par là qu'agit parfois la compression accidentelle aiguë ou chronique ?

Vous trouvez sans doute que tout ceci est bien vague, bien imprécis et qu'il est facile de faire ainsi, à perte de vue, des hypothèses en l'air qui ne sont ni invraisemblables ni prouvées.

Voici les faits réels sur quoi se basent ces apparentes rêveries.

Je laisse de côté les névralgies sciatiques rebelles à tout et que j'ai considérablement soulagées ou guéries, deux fois, par sympathectomie lombaire ou par des infiltrations scurocaïniques répétées dans le sympathique lombaire. Ces actions ont été trop complexes pour que je puisse y trouver un argument valable.

Je ne veux vous donner que des faits comportant un enseignement évident pour tous, pour autant que le résultat d'une thérapeutique puisse permettre des conclusions touchant le mécanisme d'une maladie.

Voici un fait observé en 1920 :

Un homme de 22 ans, dans un accident de camion, reçoit un choc violent sur le bras gauche. Il a manifestement une fracture transversale de l'humérus, à la partie moyenne. Je l'examine deux heures après l'accident. La main est froide, pâle, inerte. Les doigts sont demi-fléchis. Le blessé ne peut faire aucun mouvement, ni des phalanges, ni du poignet. A toute demande il fait effort et dit : « Je ne peux pas. » De plus, il souffre. « C'est, dit-il, comme une crampe. J'ai mille aiguilles dans la main. » Cependant la sensibilité paraît normale. Je prends le pouls : on ne le sent pas. Au Pachon, il n'y a aucune oscillation.

J'interviens aussitôt. Je découvre, tout d'abord, l'humérale à la partie moyenne. Elle est minuscule, dure, ne bat pas. Manifestement, elle est contracturée. Le médian et le cubital sont sains, il n'y a pas trace d'ecchymose à leur niveau. Les veines qui accompagnent l'artère sont, elles aussi, en crampe. Je fais une sympathectomie périartérielle. J'arrose l'artère d'eau très chaude. Elle semble se dilater un peu. Puis je fais une ostéo-synthèse.

Le soir, cinq heures après l'intervention, je trouve la main brûlante et rouge. Tous les mouvements des doigts sont possibles. La consolidation se fait, sans incident, en deux mois. Le blessé n'a, au sortir du plâtre, pas le moindre trouble nerveux subjectif ou objectif. Je n'ai pas revu de cas semblable.

Voici un fait d'un autre genre et tout aussi démonstratif.

Le 19 octobre 1934, un homme de 31 ans est adressé à la Clinique de Strasbourg, parce qu'après être resté couché pendant deux heures sur le bras droit sur un banc, dix jours auparavant, il s'est réveillé la main droite tombante, et qu'il présente les signes d'une paralysie radiale non douloureuse. Depuis dix jours, rien n'a amélioré l'état de la main : la paralysie de l'extension reste totale. Mes aides demandent un avis à la clinique neurologique du professeur Barré. On y constate : une abolition de certains réflexes, des réactions électriques très lentes dans tous les muscles innervés par le radial. On dit réaction de dégénérescence et on attire l'attention sur une hypothermie de tout le membre. L'assistant de Barré, le docteur Klein, conclut : paralysie par compression, le sympathique demeurant normal.

Le 21, je fais faire une infiltration stellaire à la scurocaïne par mon interne Froehlich. Aussitôt, le malade accuse une sensation de chaleur dans tout le membre supérieur, et le syndrome de Claude Bernard s'installe. Bientôt, la main peut se relever presque normalement. Elle peut se mettre en hyperextension dorsale. Mais l'extension isolée des doigts n'est qu'ébauchée.

Le soir, l'état est revenu ce qu'il était avant l'infiltration.

On recommence l'infiltration le lendemain et les jours suivants. On en fait cinq en tout, chaque fois avec une amélioration plus grande et plus stable. Rapidement la guérison est plète et demeure définitive.

Or, pendant la durée du traitement, un examen électrique a été pratiqué avant et après l'infiltration, à la clinique neurologique où l'on a noté les choses suivantes :

Avant l'infiltration : réaction lente dans les muscles innervés par le radial.

Immédiatement après : changement net dans les réactions électriques. La réponse musculaire se rapproche de la vitesse normale.

Il semble donc que, dans ce cas, la paralysie ait été due à une vaso-constriction et non à une compression, puisqu'il a suffi de changer le régime vasculaire du membre pour que les troubles disparaissent. Et peut-être en est-il ainsi de certaines paralysies à frigore et de certaines paralysies dites à tort « par compression ».

Voici encore un fait qui montre, d'une autre façon, le déterminisme singulier de certains états nerveux :

Un homme a subi une résection du coude pour tuberculose. Aussitôt après l'opération, le malade se plaint de troubles dans le territoire du cubital. Etant certain de n'avoir pas

coupé le nerf, le chirurgien est rassurant. Cependant, un an plus tard, la paralysie dure toujours. Un examen électrique montre une hypoexcitabilité du cubital antérieur et du fléchisseur profond avec inversion de la formule électrique sauf pour les interosseux dorsaux. On conclut : réaction de dégénérescence dans le territoire du cubital.

Le malade m'est alors adressé. Je vérifie le nerf dans la gouttière épitrochléo-olécrânienne : il est intact et a un aspect normal, il n'est ni renflé, ni œdémateux. J'injecte à son intérieur 2 cmc. de scurocaïne à 1 p. 100. Dès le soir, les mouvements commencent à revenir dans les deux derniers doigts, et quand le malade me quitte au bout de dix jours, la récupération fonctionnelle est déjà considérable.

Encore un fait :

Le 17 août 1936, un Autrichien de 21 ans vient à la clinique, pour des troubles douloureux au niveau de la région épitrochléenne gauche. Il a été renversé par une automobile, et a été contusionné, sans savoir ce qui s'est passé exactement au niveau de son bras.

L'examen montre qu'il y a eu une forte contusion à la partie interne du coude, mais sans fracture et, après avoir immobilisé l'avant-bras, pour soulager la douleur, on laisse le malade libre de circuler. Le lendemain, il revient, disant souffrir considérablement au niveau du coude, et avoir des fourmillements au niveau de l'annulaire et du petit doigt.

L'exploration montre une anesthésie tactile au niveau du cinquième doigt, et une paralysie cubitale : le cinquième et le quatrième doigts n'arrivent qu'à ébaucher la flexion. La douleur est toujours vive.

Le 19, les choses demeurant sans changement, on fait une infiltration à la face interne du coude, dans la zone douloureuse, sans chercher à atteindre le cubital. Aussitôt, tous les mouvements des doigts se font bien et sans effort. On étudie les réactions thermiques : l'infiltration a provoqué une hyperthermie considérable de la main malade.

Le lendemain, ce jeune homme complètement guéri, n'ayant plus ni douleur, ni paralysie, nous demande de rentrer en Autriche.

Voici un fait plus précis encore :

Au mois de juillet 1935, une malade de 41 ans m'est adressée par le professeur agrégé Maurice Wolff avec le diagnostic de radiculite dorsale, afin de voir s'il n'y a pas lieu à intervention.

Au début de mars, sans cause, sinon peut-être une exposition au froid qui lui a donné un torticolis de quelques jours, sont apparues d'intenses douleurs dans le bras et dans l'avant-bras droits. Peu à peu, les champs douloureux se sont étendus, et en mai, malgré toutes sortes de traitements médicamenteux, malgré diverses injections intraveineuses, malgré de la radiothérapie, les douleurs sont plus violentes que jamais. Elles occupent l'épaule, l'omoplate, le bras et l'avant-bras. La main est maladroite, la malade ne peut plus ni se boutonner, ni se déboutonner. Quand elle se couche sur le côté droit, la douleur augmente, tout le côté s'engourdit, il lui semble qu'elle est paralysée. Les réflexes olécrâniens et radiaux sont exagérés. Il n'y a pas d'anesthésie, ni de dissociation syringomyélique, mais un réflexe pilo-moteur intense.

L'exploration méthodique de la musculature ne montre pas d'atrophie, mais une maladresse considérable de tous les mouvements qui se passent dans le territoire de C^7, C^8. La douleur occupe surtout le territoire C^4, D^3, D^2, D^1, D^8. Elle est très intense au niveau du coude et sur le bord cubital jusqu'à la main.

Je me demande s'il ne s'agit pas d'une tumeur radiculaire, et je parle de ponction lombaire d'exploration lipiodolée, d'un examen neurologique détaillé. Mais, comme la malade souffre depuis trois ou quatre mois, comme elle dort très mal et seulement avec des hypnotiques, elle me demande si, en attendant, je ne puis rien pour la soulager. Sans oser lui promettre une sédation, je lui propose d'essayer d'abord quelques infiltrations et je fais aussitôt une scurocaïnisation de la chaîne sympathique à hauteur de D^4. Résultat nul.

Le lendemain, je recommence à la même hauteur. L'amélioration est immédiate et très nette.

Deux jours après, la malade me dit qu'elle va beaucoup mieux, qu'elle a très bien dormi.

Je fais encore trois infiltrations. Après la cinquième, elle se déclare complètement guérie.

Je l'ai revue le 31 août, puis en décembre. La guérison se maintient complète.

Je ne donne à ces faits que des valeurs d'orientation. Il me semble qu'ils doivent nous faire réfléchir au rôle que peuvent jouer les actions vaso-constrictives, et surtout les vaso-constrictions a frigore ou post-traumatiques, dans la genèse des névralgies sans cause et des paralysies dont nous ne connaissons pas la nature.

Le résultat de la thérapeutique vaso-dilatatrice par infiltrations du sympathique n'est pas pour y contredire. C'est à des faits ultérieurs qu'il appartiendra de montrer si l'hypothèse est légitime. Mais, dès maintenant, les succès obtenus par l'infiltration dans les syndromes douloureux consécutifs aux blessures des nerfs nous montrent que de grands espoirs sont permis à ce sujet.

XI

LA DOULEUR DANS LES CRISES VASO-CONSTRICTIVES PURES, DANS LA MALADIE DE RAYNAUD, DANS LES FAUX RAYNAUD, DANS LA SCLÉRODERMIE

Les douleurs que produisent les crises vaso-constrictives dès que le spasme dépasse la limite physiologique, ne sont d'habitude pas isolées dans la séméiologie.

Le trouble fonctionnel qui les fait naître provoque, au même moment, des modifications cutanées longtemps discrètes, quoique bien visibles et des changements tissulaires profonds. De ce fait, la douleur n'est qu'un symptôme dans une maladie complexe. Mais ce symptôme est si dominateur que c'est lui, le plus souvent, qui pousse les malades à réclamer une aide chirurgicale.

Et, *c'est comme maladies douloureuses* que *les maladies de la vaso-constriction, vraies maladies fonctionnelles, sont entrées dans la chirurgie.*

Je voudrais les étudier sous cet angle, en n'examinant pour l'instant que celles dues à des spasmes purs, c'est-à-dire qui ne sont pas conditionnées par une lésion de la paroi artérielle.

Il y en a deux types.

Tantôt, la crise vaso-constrictive demeure obstinément localisée à un membre. Tantôt elle paraît être de partout. On dit alors qu'elle est symétrique, ce qui n'a pas de sens, et ce qui est inexact : les doigts sont bien intéressés des deux côtés, ainsi que les lobules des oreilles, mais souvent aussi, le bout du nez l'est également.

L'idée de symétrie doit disparaître pour faire place à celle de maladie générale.

Maladie générale ? Il faut s'entendre. Cela ne veut pas dire maladie généralisée. Une généralisation du spasme à tout l'appareil circulatoire est impossible. Quand il ya vaso-constriction quelque part, il y a toujours, et fatalement, refoulement du sang ailleurs. Vaso-constriction ne va jamais sans vaso-dilatation. La vaso-constriction dans les maladies dont nous parlons est généralement périphérique. Mais, l'hypertonie du muscle lisse peut atteindre les vaisseaux de certains organes, les coronaires, par exemple, d'où les crises angineuses dites réflexes, les branches des mésentériques, d'où certaines crises intestinales, les branches utérines et ovariennes, d'où certains troubles menstruels.

LA CRISE EN SOI

Mais, généralisée ou localisée, la crise vaso-constrictive en soi a toujours les mêmes caractères. Elle est essentiellement une crise ischémique, quelque chose qui fait pâlir les téguments, qui les rend blancs, livides, marmoréens. Elle débute brusquement, puis se répète à un rythme de fréquence variable suivant les individus et suivant l'ancienneté de la maladie. Au début, les intervalles sont longs et presque toujours il y a une cause provocatrice extérieure : comme le froid (contact avec un objet froid, avec de l'eau), on dirait — ce qui est — que le sang se retire complètement du territoire frappé.

Mais, il y a de grandes différences dans l'étendue du territoire ischémié : parfois seulement le bout des doigts, souvent la moitié de la dernière phalange, quelquefois tous les doigts sauf le pouce, parfois les doigts et la main. J'ai vu une pâleur impressionnante s'étendre d'un seul tenant jusqu'au voisinage du coude. Toujours, à ce moment, il n'y a pas de pouls radial et pour ainsi dire presque pas d'oscillations. Le froid exagère le phénomène. La chaleur le fait cesser, mais non d'un coup, souvent lentement, et presque toujours en provoquant momentanément des douleurs.

C'est cet ensemble qui est la caractéristique même de la maladie. Ce qui va suivre n'est que la conséquence physiologique de ce qui vient de se passer.

LA VASO-DILATATION DE RETOUR

A l'état pur, la crise vaso-constrictive cesse tout d'un coup, au bout de quelques secondes, d'une ou de deux minutes au plus. La malade — car ce sont généralement des femmes — a soudain l'impression que le barrage est levé. Quelquefois elle le dit. Et aussitôt succède à la pâleur des téguments une uniforme teinte rose qui s'étend à toute la zone antérieurement ischémiée, quelque chose qui rappelle la rubéfaction due à une première exposition au soleil. La peau devient chaude, même brûlante. On a parfois l'impression, au doigt, qu'elle est épaissie, œdémateuse. J'ai vu un œdème considérable apparaître sur le bord cubital de l'avant-bras au point déclive ou à la face postérieure du bras, là où la peau est mince et souple.

En somme, il y a des signes évidents de brusque vaso-dilatation active, d'une dilatation identique à celle que l'on observe après la sympathectomie périartérielle faite au bras. Et l'identité est si complète, dans les cas purs dont je parle, que le mécanisme physiologique en jeu est certainement le même dans les deux cas: tout d'abord excitation sympathique, hypertonie, vaso-constriction, puis, au bout d'un certain temps, suppression de l'activité sympathique et vaso-dilatation active. Mais, et j'y insiste, cette vaso-dilatation n'est pas paralytique.

Il y a bien paralysie du sympathique. *Mais, paralysie du sympathique ne signifie pas paralysie vaso-motrice.* En fait, le sang circule plus vite, avec plus de force. Il est plus rouge dans les veines, plus oxygéné que d'habitude. Tout se passe comme après l'ablation du sympathique, comme après les infiltrations anesthésiques qui en suspendent l'activité. Je ne sais pas pourquoi, dans l'esprit médical, on continue de parler comme s'il y avait là un état passif. *Le phénomène est actif, mais il n'est plus sympathique.*

Est-il local, pariétal, dû à ce système pariétal autonome, *à l'automatisme intramural* dont je vous parlais dans la dernière leçon ? C'est possible. Je ne sais pas. Car pour le savoir, il faudrait avoir pénétré le mystère de la vaso-dilatation.

La vaso-dilatation n'est certainement pas un phénomène sympathique actif. Dastre et Morat, dont j'admire par ailleurs l'œuvre féconde, se sont certainement trompés dans leur interprétation des phénomènes. Plus on se penche sur les faits chirurgicaux, moins il est possible d'admettre que la vaso-dilatation se consomme dans les centres ganglionnaires

Et je ne suis pas persuadé de la réalité des explications de Bayliss. J'ai peine à admettre la conduction antidromique et l'intervention des fibres de la sensibilité générale. *La vaso-dilatation après vaso-constriction paraît être un phénomène actif* périphérique. Le pouls est augmenté de force. Les oscillations sont plus amples qu'à l'état normal. Elles commencent plus tôt. Elles finissent plus tard. Les veines sont plus saillantes et plus pleines que du côté opposé quand le phénomène est unilatéral. L'élévation de température locale peut être énorme. Je l'ai vue de 4° après une sympathectomie périartérielle, de 5° après une crise vaso-constrictive provoquée par une côte cervicale, de 7° deux ans après une ramisection.

Je laisse l'explication en suspens.

VARIATIONS DANS L'ASPECT DE LA CRISE : LA CYANOSE

Les faits ne sont malheureusement pas toujours aussi nets et aussi faciles à interpréter.

Chez beaucoup de malades, la crise vaso-constrictive n'est qu'ébauchée. Elle est à peine visible. La poussée vaso-dilatatrice active manque. Ce qui domine la situation, presque d'emblée, c'est *une cyanose intense des doigts ou des dernières phalanges.* J'ai pensé à certain moment que cette cyanose était peut-être un aboutissant, une seconde étape succédant à une phase de crises blanches et de crises rouges. Mais ce n'est pas exact. J'ai vu des malades qui m'ont déclaré avoir eu, dès le premier moment, les doigts violets. Je n'ai pu déceler chez eux ni vaso-constriction, ni vaso-dilatation active, même en utilisant le bain froid et le bain chaud. Peut-être chez eux, un élément veineux primait-il le spasme artériolaire ? Je ne sais pas. Je les ai rangés dans le groupe des malades de la vaso-constriction. Je ne suis pas convaincu d'avoir eu raison. Je sais bien que la maladie de Raynaud, maladie de vaso-constriction, est aussi appelée quelquefois cyanose progressive des extrémités. Mais, ce mot n'est qu'une constatation de fait. Il n'explique rien et le verbe ne suffit pas à me mettre l'esprit en repos. Je vous ferai remarquer, en outre, que la cyanose en question ne cède ni à la sympathectomie périartérielle, ni à la sympathectomie ganglionnaire. Après ces opérations, les douleurs disparaissent, les ulcérations se cicatrisent, il n'y

a plus de crises, mais les phalanges restent d'un mauve foncé qui désole les malades.

J'ai cru longtemps cet état incurable, et je l'ai dit. Maintenant, je suis certain que ce n'est pas exact. J'ai vu au bout de trois, de quatre ans, la coloration violette disparaître complètement. Des malades longtemps attristées m'ont écrit, après une longue attente, leur joie de n'en plus avoir. Cela veut dire que l'état de cyanose s'accompagne de modifications tissulaires et vasculaires, qui ne régressent que très lentement. Les régressions lentes de phénomènes paraissant irréversibles ne sont pas rares après les sympathectomies. Les médecins qui les observent n'en saisissent souvent pas la portée. Du moment que l'effet thérapeutique n'a pas suivi immédiatement l'intervention, ils pensent que celle-ci a échoué et que c'est la bonne nature qui a tout fait. C'est une erreur. La vie des tissus n'admet pas la prestidigitation. J'ai vu des tachycardies mettre dix-huit mois à disparaître après une suppression bilatérale des accélérateurs cardiaques par stellectomie. J'ai vu des sclérodermies ne céder que lentement, comme à regret, mais disparaître complètement en deux ou trois ans. Nous connaissons trop mal la vie tissulaire pour comprendre le détail des phénomènes. Mais, les choses sont ainsi et le chirurgien doit se garder d'un déterminisme à courte vue.

Pour en revenir à la cyanose des extrémités, qu'elle s'installe d'emblée, ou qu'elle soit consécutive à des crises vaso-constrictives, nous en ignorons la nature et le mécanisme.

Le fait suivant récemment observé n'est pas pour éclaircir le problème.

En juillet 1939, j'ai vu une de mes anciennes opérées par stellectomie d'une maladie de Raynaud bilatérale grave avec cyanose. La cyanose avait mis quatre à cinq ans à disparaître. Elle n'existait presque plus lorsque, à la suite des émotions causées par les événements de septembre 1938, brusquement la cyanose était reparue.

DES TROUBLES TROPHIQUES ET DE LA GANGRÈNE APRÈS VASO-CONSTRICTION

Mais, une chose est certaine, les troubles trophiques sont plus habituels et plus précoces quand les crises vaso-constrictives s'accompagnent de cyanose. Dans les crises vaso-constrictives pures, avec vaso-dilatation active secondaire, il est possible que la vaso-dilatation active

qui arrive en second lieu empêche la vaso-constriction, première en date, d'avoir des effets fâcheux sur la nutrition des tissus et qu'ainsi soit retardée la nécrose. Mais, en fin de compte, la plupart des crises vaso-constrictives aboutissent, tôt ou tard, à modifier la trophicité des tissus périphériques.

Le trouble trophique est peu varié dans son expression.

Le trouble minimum est représenté par les phénomènes unguéaux connus : l'ongle est épaissi, cassant, cannelé longitudinalement ou transversalement ; il a des saillies, et sa croissance est ralentie. Simultanément, il y a un épaississement corné à la pulpe des doigts sous le rebord unguéal. Cette hyperkératose localisée est très caractéristique. Puis, apparaissent de petites suppurations à répétition, des tournioles périunguéales qui ne sont jamais graves, qui ne s'étendent jamais, mais qui n'en finissent plus. Pendant des mois, des années même, les doigts présentent de petites ulcérations ayant le diamètre d'une tête d'épingle, donnant une goutte de pus et provoquant des douleurs, et rien de plus. L'existence et l'évolution de ces suppurations à minima comportent un enseignement de pathologie générale. Il y a abcès, parce que la peau mal nourrie ne résiste pas aux contaminations qui se font, même sans effraction cutanée, donc à cause de la vaso-constriction. Mais, l'abcès reste torpide et l'infection ne s'étend pas, parce que la vaso-constriction empêche l'inflammation de se réaliser et parce qu'elle produit de la leucopénie.

La cicatrice laissée par ces petits abcès est d'habitude kératosique et épaissie. Elle est comme un minuscule clou épidermique enfoncé dans la peau et qui provoque de la douleur à la pression.

Mais, les troubles trophiques ne sont pas toujours aussi minimes. Parfois, on voit se produire des gangrènes plus ou moins étendues, intéressant la moitié d'une phalange, amputant la moitié d'un ongle, passant à travers l'os, laissant finalement des moignons digitaux informes terminés par un ongle recroquevillé, enroulé sur lui-même, dont la forme désole les malades quand elles sont guéries. Quelquefois même, c'est tout un doigt qui se nécrose suivant un type atténué de gangrène humide.

LES DEUX TYPES DE CRISES VASO-CONSTRICTIVES

Il n'y a dans ces minimes différences de la morphologie des accidents que des questions de plus ou de moins, des différences de degré et non de nature. Du point de vue pratique, ce n'est pas cela qui domine le problème.

Le fait capital en présence d'une crise vaso-constrictive, c'est sa localisation ou sa généralisation. Il y a des crises qui demeurent indéfiniment localisées à un membre et ne s'étendent jamais du côté opposé, et des crises qui, d'emblée, sont généralisées ou se généralisent plus ou moins rapidement.

La distinction est capitale. Les premières ont une cause locale, facile à atteindre ; les secondes relèvent certainement d'une cause générale.

LES SYNDROMES LOCALISÉS A UN MEMBRE

Examinons tout d'abord les syndromes de vaso-constriction localisée à un membre.

Les choses se présentent de la façon suivante :

A l'occasion d'une exposition au froid, apparaît soudain, en pleine santé, une crise douloureuse brève, au niveau d'un doigt, le petit doigt d'habitude. Le doigt devient blanc. Il donne l'impression d'être serré à bloc dans un étau. Puis, en quelques instants, tout rentre dans l'ordre.

Mais bientôt, souvent dès le lendemain, parfois après un intervalle plus long, le phénomène se répète, toujours localisé. Puis divers doigts se prennent, sauf le pouce qui demeure presque toujours intact. L'artériographie nous a appris pourquoi. Reynaldo dos Santos a vu que, physiologiquement, le tronc commun des collatérales du pouce est en quelque sorte le prolongement de la radiale : le sang s'y engouffre en premier lieu, et en plus grande quantité que dans les artères naissant plus loin. D'où, en cas de vaso-constriction, la fragilité circulatoire comparative des autres doigts.

Insensiblement. la crise est devenue typique. A tout instant, sans cause apparente, ou sous l'effet du froid ou d'une émotion, des douleurs vives apparaissent dans les doigts, accompagnées d'une hyperesthésie intense de l'avant-bras. Dans le même moment, les doigts deviennent froids, blancs, marmoréens, comme morts. Ils sont insensibles et inertes quelques instants. Puis, la douleur change de caractère : le malade a l'impression que ses tissus vont éclater. La main, les doigts se recolorent. Quelquefois, un œdème blanc se fait brusquement à la partie déclive de l'avant-bras ou du bras dont la teinte se modifie. Parfois, les doigts deviennent violets et le restent. Pendant la crise, le pouls radial disparaît ainsi que les oscillations. Puis, le pouls reparaît, et les

oscillations font de même. Il y a eu, en somme, crise subite de vaso-constriction suivie de vaso-dilatation active.

Maurice Raynaud ayant décrit la succession : syncope locale et asphyxie des extrémités, c'est-à-dire vaso-constriction, vaso-dilatation, on donne à cette crise le nom de crise de Raynaud. C'est justice. Mais, il ne faut pas que cela nous trompe : *la maladie décrite par Raynaud est une maladie généralisée.*

Quand donc on constate une crise de Raynaud localisée, unilatérale, il ne faut jamais parler de maladie de Raynaud. Il faut d'emblée penser à une cause locale, créant une maladie locale.

Et la première idée qui doit venir est *celle de la côte cervicale.*

SYNDROME VASCULAIRE ET DOULOUREUX DE LA COTE CERVICALE

Il faut chercher la côte d'abord avec les doigts. On la sent parfois. Souvent, on trouve le creux sus-claviculaire plus rempli que son congénère. L'artère sous-clavière de ce côté est plus superficielle que de l'autre, et l'on constate une petite scoliose. Ces signes sont de probabilité. La radiographie fait la preuve.

Dans le cas de crises vasculaires, la côte est généralement assez longue et bien dessinée. Les côtes courtes et rudimentaires produisent volontiers des troubles nerveux du type tronculaire, qui sont rarement douloureux. Le plus souvent ils ont l'aspect d'atrophie musculaire localisée, parce que la côte saille au niveau des troncs d'origines du plexus brachial.

Pour qu'apparaissent des crises vaso-constrictives, il faut que la côte vienne prendre contact avec l'artère sous-clavière, et *c'est l'irritation de l'adventice qui provoque le phénomène vasculaire.*

Je voudrais arrêter un instant votre attention sur ce point, parce qu'il résoud, à mon avis, un problème doctrinal depuis longtemps discuté.

Vous savez peut-être que les auteurs anglo-saxons n'ont jamais voulu admettre et n'admettent pas encore les faits que j'ai montrés en 1917 comme caractérisant les suites physiologiques de la sympathectomie périartérielle, c'est-à-dire une vaso-constriction de quelques heures de durée, suivie d'une vaso-dilatation active plus ou moins prolongée. Au Congrès de la British Medical Association, en 1930, Fulton, d'Oxford, a déclaré que cette opération n'avait aucune base, ni anatomique ni physiologique, parce qu'il n'y a pas de fibres vaso-constrictives longues

suivant les grandes artères, et que, par conséquent, il ne peut pas y avoir un état de vaso-constriction étendue quand on excite localement l'adventice. Je ne sais pas si c'est possible du point de vue de la physiologie orthodoxe. Mais cela est. Et malgré les physiologistes, quand une côte anormale touche la sous-clavière et irrite l'adventice, le pouls radial disparaît et les oscillations sont à peine perceptibles à l'avant-bras.

En fait, la côte cervicale longue produit exactement, à tout instant, ce que fait la sympathectomie périartérielle pendant quelques heures. Et les physiologistes ne devraient pas méconnaître ce phénomène « naturel ».

Au reste, il n'est pas nécessaire que la côte soit continuellement au contact de l'artère pour que la crise se produise. J'ai enlevé une côte qui produisait des crises de Raynaud typiques, les plus typiques que j'ai jamais vues : vaso-constriction intense de tout le membre supérieur, du milieu du bras au bout des doigts, transformant d'un seul coup tout ce qui était atteint en un bloc de marbre, puis, au bout de quelques secondes, vaso-dilatation active extraordinaire avec peau brûlante à la main. Or, la côte a été trouvée à trois ou quatre centimètres de l'artère. Un tissu œdémateux dur l'en séparait. Mais si l'on faisait tourner la tête, le contact osseux s'établissait.

J'ai revu la même disposition dans d'autres cas.

La remarque est d'ailleurs tout à fait conforme à ce que Wingate Todd, l'actif anatomiste de Cleveland, a étudié sur lui-même : en se condamnant à dormir le bras élevé, attaché à la tête de son lit, il a vu apparaître, au bout de ses doigts, des troubles trophiques manifestement vaso-constrictifs.

L'histoire de la côte cervicale ne s'arrête pas là.

L'anomalie ne fait pas que produire des troubles nerveux ou des crises vasculaires. Les conséquences du trouble fonctionnel qu'elle engendre peuvent être plus graves encore. Et je dois en parler, bien qu'il ne s'agisse plus alors de crises vaso-constrictives pures.

Parfois, on voit apparaître des troubles artériels graves.

On bien, il se fait *une dilatation anévrismatique fusiforme* de l'artère sous-clavière.

Ou bien, à distance, *l'artère se thrombose.*

Par quel mécanisme ?

On trouve l'explication de l'apparition d'une dilatation artérielle dans les travaux expérimentaux déjà anciens de Thoma. Cet auteur a vu que si l'on met en contact prolongé une artère avec un plan résistant, elle perd ses fibres élastiques et se laisse forcer.

Mais, ici, la dilatation anévrismatique a quelque chose de très particulier. Elle n'est pas en amont, mais en aval de la côte. Halsted qui, en 1915, avait déjà relevé 27 cas de dilatation anévrismatique dans la littérature, l'a montré, il y a longtemps. Il a pu reproduire le phénomène expérimentalement. J'ai eu trois fois l'occasion de vérifier l'exactitude de son observation. Dans mes trois cas, la dilatation était au delà de la côte sur le bout périphérique de l'artère.

L'apparition d'une oblitération artérielle à distance de la côte est plus singulière. On a parlé d'embolie pour l'expliquer. L'hypothèse est gratuite. Elle ne mérite pas d'être retenue. En fait, lorsqu'une artère est soumise à des excitations fonctionnelles anormales, il se fait dans sa paroi, à distance, des dystrophies qui peuvent aboutir à la thrombose. Je l'enseigne depuis longtemps en me basant sur des observations signalées dans une leçon antérieure (chapitre VIII). Mon collaborateur, Fontaine, vient d'en donner avec mon interne Schattner la démonstration expérimentale, et les examens histologiques qu'il a publiés doivent convaincre les plus sceptiques.

Chez des chiens, d'un côté ils reséquaient la fémorale et de l'autre ils l'oblitéraient, en combinant traumatisme local et injection d'une substance coagulante. Au bout de quelques mois, ils faisaient une aortographie et comparaient les films. Manifestement le côté thrombosé avait une circulation beaucoup moins bonne et plus irrégulière que le côté artériectomisé. Quelque jours plus tard, l'animal était sacrifié. Le système artériel était examiné macroscopiquement et microscopiquement. Toujours du côté thrombosé, il y avait des lésions d'endartérite à distance alternant avec des zones de structure normale. On trouvera tous ces documents dans la thèse de Schattner (Strasbourg, 1936).

Quand une artère s'oblitère ainsi en aval d'une côte anormale, la situation pathologique est sensiblement aggravée. Aux crises vaso-constrictives s'ajoutent des signes permanents d'insuffisance circulatoire, de la claudication intermittente du bras, et les crises vaso-constrictives résistent à la suppression de la côte, parce qu'elles ont une nouvelle cause de production au niveau de la zone thrombosée.

Il est donc important, quand on se trouve en présence d'une côte cervicale, signalée par des crises douloureuses, d'étudier avec précision l'état circulatoire du membre malade et de connaître toutes les conséquences possibles de l'anomalie. Il faut savoir que l'artère peut être dilatée, ce qui cliniquement est aisément constatable, et surtout qu'elle peut être bouchée à grande distance, ce que montre la disparition du pouls radial et la suppression des oscillations.

Mais, ceci n'indique pas le niveau de l'oblitération.

Pour le trouver, il faut d'abord explorer tout le trajet huméral avec le doigt. Si le pouls manquant en bas est retrouvé à la partie moyenne du bras, on sait avec certitude que là est l'obstacle. Mais si le pouls est partout supprimé, comme on ne peut explorer l'axillaire par la palpation, l'artériographie est une nécessité.

On doit savoir en outre que, en aval d'une oblitération artérielle, l'artère est habituellement remplie de sang, mais qu'elle est petite, contractée, en adaptation fonctionnelle et ne battant pas. Il ne faut pas prendre cet état, comme on l'a fait souvent, pour une aplasie. congénitale. Il signifie simplement que l'on est en aval d'une oblitération. Il y a dix-neuf ans que je le répète sans grand succès.

Un dernier détail, d'importance: dilatation anévrismale et oblitération artérielle peuvent coïncider. Wertheimer en a communiqué à l'Académie de chirurgie le 11 décembre 1935 un exemple typique.

J'en ai personnellement recueilli deux. Voici une observation résumée qui comporte un enseignement :

Une femme de 31 ans m'est adressée par le Professeur Aron de Tours, pour un syndrome de Raynaud unilatéral, dont le début remonte à avril 1938.

Il est apparu d'abord au médius droit qui fut subitement blanc, froid, engourdi et douloureux. Les crises, d'abord espacées, devinrent de plus en plus fréquentes et de plus en plus douloureuses. Bientôt tous les doigts furent pris.

Le 1er juillet 1938, quand je vis la malade, l'effort, le froid, l'émotion déclenchaient des crises à tout instant. La main et l'avant-bras devenaient alors blancs d'ivoire et froids. Les mouvements étaient gourds, lents et douloureux. La chaleur faisait cesser la crise :la main se recolorait en virant au violet, puis au rouge.

Il n'y avait ni pouls ni oscillations jusqu'au milieu du bras. Le creux susclaviculaire était rempli.

La radiographie montra une côte cervicale articulée avec l'apophyse transverse de la 7e cervicale et avec le milieu de la première côte.

Le 2 juillet sous anesthésie locale, j'enlevai la côte. Au-dessous d'elle, contre la clavicule, l'artère sous-clavière était notablement dilatée. Par ponction, j'y injectai du thorotrast de façon à faire une localisation artériographique de l'oblitération artérielle.

Le film montra que ni l'humérale, ni sa bifurcation n'étaient injectées.

L'intervention n'améliora pas la situation. Les crises ne cessèrent pas. Aussi, le 7 juillet, je me décidai à aller à la recherche de l'oblitération.

Une incision sur l'humérale me fit découvrir une artère petite, contractée, mais remplie de sang. Je remontai alors l'incision jusque dans l'aisselle où je découvris sur l'axillaire un segment renflé, dur, imperméable, au-dessus duquel l'artère battait avec force. Le segment oblitéré fut réséqué. Je terminai par une sympathectomie sur la partie sous-jacente. Le résultat thérapeutique fut alors complet.

Douze mois plus tard, la malade donne de ses nouvelles. Elle n'a plus de crise. Elle travaille sans fatigue. Elle est satisfaite du résultat. La sous-clavière bat normalement et paraît avoir diminué de volume.

La connaissance de cas semblables nous oblige à penser que le traitement des accidents causés par une côte cervicale est moins simple qu'on ne l'a cru longtemps. Il ne suffit pas toujours d'enlever la côte. Cette ablation, parfois très aisée, est souvent difficile. La libération costale exige une dissection délicate. Mais, heureusement, il n'est pas nécessaire que l'ablation soit totale. Il suffit d'enlever le plus gros, à la pince gouge, si l'on ne peut faire mieux. Les résultats de cette ablation sont remarquables : les crises disparaissent définitivement et, s'il n'y a pas d'oblitération artérielle sous-jacente, le malade est vraiment guéri. Une de mes malades, opérée à l'âge de 40 ans, le 10 mai 1920, vient de mourir quinze ans plus tard d'un cancer utérin, sans avoir jamais plus ressenti ni douleurs, ni crises de vaso-constriction.

Chez cette malade, les crises étaient apparues à 40 ans, deux mois, avant l'opération. Et cependant l'artère était déjà oblitérée. En fait, l'anomalie costale était là depuis longtemps, depuis quarante ans probablement. Ce n'est qu'à la longue qu'elle s'était manifestée, alors que déjà, elle avait modifié la structure de l'artère, tant il est vrai que la douleur n'est généralement qu'un avertissement tardif et qui ne nous sert à rien.

Dans un autre de mes cas, où il y avait des douleurs très vives dans la main et dans l'avant-bras, la simple ablation de la côte avait assuré un résultat parfait, constaté au bout de huit ans.

Mais il arrive que l'ablation de la côte ne suffise pas à faire disparaître les accidents, même quand l'artère n'est pas oblitérée. Dans un cas de ce genre, chez un médecin dont j'ai rapporté l'observation à l'Académie de Chirurgie le 27 novembre 1935, il a fallu une sympathectomie humérale complémentaire pour rétablir la situation.

Cinq ans après, l'état demeurait satisfaisant et l'indice oscillométrique était normal.

Peut-être dans certains cas, quand l'espace interscalénique est étroit,

conviendrait-il de couper le scalène antérieur. J'y reviendrai plus loin.

Quand on arrive alors qu'il est déjà trop tard, quand l'artère est dilatée ou oblitérée, ou les deux, que faut-il faire ? L'ablation de la côte suffit-elle ?

Habituellement, quand on a trouvé l'artère anévrismatique, on l'a réséquée. Les résultats n'ont pas été mauvais, mais, il a persisté une certaine gêne fonctionnelle du membre par insuffisance circulatoire. On a vu aussi quelquefois des gangrènes parcellaires.

Dans la première édition de ce livre, je me demandais s'il ne serait pas suffisant de se borner à l'ablation de la côte. Et j'écrivais : il est toujours difficile pour un chirurgien de se dérober devant une lésion évidente. Il a l'air d'être au-dessous de sa tâche et de ne pas oser. Je pense cependant que l'expérience vaudrait d'être tentée. Avec un certain passé de hardiesse, on peut se permettre d'être critiqué. Et ce serait peut-être là donner la meilleure preuve d'un vrai tempérament chirurgical, car il n'est pas certain que la dilatation fusiforme ne soit pas capable de régresser ou de s'oblitérer lentement. Oh, je sais bien, on dira : Et le risque d'embolie ? Je devine toutes les objections. Aucune n'est basée sur des faits. Je pense donc qu'il vaudrait la peine de savoir, sans se laisser arrêter par des considérants de vanité.

Je puis aujourd'hui répondre à la question ainsi soulevée. Dans le cas que j'ai rapporté il y a un instant, la sous-clavière était fortement dilatée, je l'ai laissée telle qu'elle était. J'ai par contre réséqué une oblitération de l'humérale, et au bout d'un an le résultat thérapeutique est presque parfait. Picot a rapporté un cas qui vient à l'appui de cette pratique neuve. Il a respecté une dilatation importante de la sous-clavière. Après sympathectomie de cette artère, son malade a été complètement soulagé. Donc, il n'est probablement pas nécessaire de réséquer les dilatations qui sont en aval de la côte, qui ne sont pas en réalité des anévrismes.

Quand l'artère est oblitérée, si on n'y touche pas, le résultat thérapeutique peut être bon. L'observation que j'ai citée, il y a un instant, en est la preuve. Mais il peut être incomplet. Dans certains cas, des crises douloureuses ont persisté, provoquées sans doute par l'oblitération elle-même.

Il est prouvé que la résection de la zone oblitérée peut les faire disparaître complètement. Le 12 février 1921, j'ai réséqué ainsi une artère sous-clavière oblitérée. La malade avait des crises vaso-constrictives graves, avec claudication intermittente du bras. Elle ne pouvait le tenir dans la verticale au delà de quelques secondes, ce qui la gênait beaucoup

pour écrire au tableau, ce qu'elle devait faire comme institutrice. Elle avait des troubles trophiques unguéaux. Après l'artériectomie, les crises disparurent et, treize ans plus tard, la guérison persistait. Dans le cas que j'ai rapporté tout à l'heure où il y avait coïncidence de dilatation sous-clavière et d'oblitération humérale, au bout d'un an, le résultat est excellent. Langeron, avec Desbonnet puis avec Tierny, a publié des cas analogues.

En somme, dans la plupart des accidents vasculaires produits par les côtes cervicales, à la maladie fonctionnelle vaso-motrice causée par la pression de la côte, il s'ajoute, peu à peu, une maladie anatomique à distance, une maladie endartérielle qui évolue cliniquement pour son propre compte, et la thérapeutique doit s'en inquiéter.

C'est un aspect nouveau des problèmes vasculaires soulevés par l'anomalie costale, et je lui trouve un grand intérêt.

Cet intérêt augmente encore quand on sait que le syndrome vasculaire créé par une côte cervicale peut exister sans côte cervicale.

LES CRISES VASO-CONSTRICTIVES UNILATÉRALES SANS COTE CERVICALE

Il y a en effet des cas identiques en apparence à ceux dont il vient d'être question, où la radiographie ne montre pas de côte anormale. Parfois, en regardant bien, on arrive à se persuader que l'apophyse transverse de la 7e vertèbre cervicale n'est pas tout à fait normale. Elle semble pointer en avant. Si l'on opère alors, quelquefois, mais assez rarement, on trouve, en effet, un bec osseux qui vient s'insinuer entre les branches du plexus brachial, et sa suppression améliore beaucoup la situation. Mais, parfois on ne trouve rien. Et l'on est très embarrassé.

De quoi s'agit-il ? Que faire ? Le malade qui a mis tous ses espoirs en vous ne comprend pas que l'on hésite. Et cependant, on ne peut pas opérer au hasard. On me dira que l'on peut toujours faire une sympathectomie périartérielle pour essayer. Je m'y refuse.

Il faut rejeter ces opérations de fantaisie. D'habitude les résultats en sont nuls. Et j'enseigne autour de moi qu'on ne doit jamais plus opérer au hasard, sans diagnostic. Je proscris les opérations dites d'exploration.

Que faut-il faire ? Chercher à comprendre, et c'est grâce à cette volonté de recherche que peu à peu, très lentemtent, dans ces dernières années, la question s'est éclaircie.

Quelquefois, la radiographie ne révélant pas de côte cervicale, on a découvert la trace d'un ancien traumatisme, ayant atteint la clavicule, et on a pu supposer qu'il avait, du même coup, contusionné l'artère.

C'est ce qui s'était passé chez une malade à laquelle je faisais allusion tout à l'heure. Elle m'avait été adressée par Gallavardin, pour une maladie de Raynaud typique, mais unilatérale. La symptomatologie était complète : la succession vaso-constriction, vaso-dilatation à la main était caractéristique. Les douleurs éraient vives, elles atteignaient le coude et l'épaule. Il y avait dix ans que cela durait. L'examen me révéla une pseudarthrose de la clavicule. J'intervins à son niveau et trouvai derrière le tissu scléreux de la pseudarthrose une oblitération de l'artère sous-clavière. Je réséquai la zone oblitérée aussi loin que je pus. La malade fut immédiatement soulagée. Je l'ai revue treize ans plus tard, toujours guérie, n'ayant plus ni crise, ni douleur, mais craignant encore le froid du côté autrefois malade.

LE SYNDROME DU SCALÈNE ANTÉRIEUR

Le plus souvent, on ne trouve rien de semblable. Et il y a dans la littérature des observations dans lesquelles on n'a pas pu faire la moindre hypothèse sur l'origine de crises vasculaires unilatérales. J'ai, il y a huit années, opéré un cas de ce genre. Je ne trouvai rien d'anormal. Mais, obstiné dans la recherche, voulant être certain de ne rien laisser échapper, je coupais transversalement le scalène pour suivre la sous-clavière. Finalement, je fis une sympathectomie périartérielle sur cette artère. Le malade fut guéri. J'attribuai ce résultat à la sympathectomie.

Or, voici que ce fait vient de m'être expliqué.

Un chirurgien de San-Francisco, Howard Naffziger, a récemment montré que, dans certaines circonstances, l'artère sous-clavière est égèrement comprimée entre le scalène antérieur scléreux et la première côte et que ceci suffit, si étrange que cela paraisse, à déclencher la crise vaso-constrictive avec toutes ses conséquences.

Et, confirmant ce fait, trois chirurgiens de New-Orléans, Alton Ochsner, Mims Gage et Michaël de Bakey, viennent de publier 4 cas dans lesquels il a suffi de sectionner le scalène pour obtenir la guérison d'un syndrome vaso-constricteur : les examens histologiques du scalène y ont montré des plages de fibrose.

Tout cela me paraissait bien extraordinaire et j'étais un peu scep-

tique il y a quelques jours encore. J'avais tort, en théorie et en pratique. Tout d'abord, parce que, quand on lit quelque chose de nouveau, on doit toujours admettre le préjugé favorable pour l'auteur et supposer, à priori, qu'il a vu un fait inédit. En second lieu, parce qu'on doit toujours vérifier avant de parler et de rejeter.

Or, tout récemment, j'ai eu l'occasion d'observer un homme de 34 ans, présentant, depuis un an, des crises vaso-constrictives localisées aux quatre derniers doigts de la main droite. Les douleurs étaient vives. Il avait une petite ulcération trophique sur le médius. Les examens oscillométriques après bain chaud et bain froid montraient qu'il n'y avait pas d'oblitération artérielle et qu'il s'agissait seulement de spasme. Il n'y avait pas de côte cervicale, mais peut-être un peu d'irrégularité de l'apophyse transverse. J'intervins localement le 27 février 1936. Je ne trouvai aucune anomalie osseuse. Sur le conseil de de Bakey, chirurgien américain distingué, dont je citai le nom il y a un instant et qui était assistant dans mon service, je sectionnai transversalement le scalène antérieur et fis une sympathectomie péri-sous-clavière. Dès le soir de l'opération, la main était chaude et non plus glaciale. Les jours suivants, les crises ne reparurent pas. En six jours, le trouble trophique a été guéri. L'homme nous a quittés tout à fait bien, sans crise et sans douleur. Un an après, il demeurait guéri.

Depuis j'ai réopéré de même façon une femme qui avait un Raynaud unilatéral sans côte. Le résultat immédiat a été excellent et, une quinzaine de mois après la section du scalène, son médecin m'a donné de très bonnes nouvelles de l'opérée.

Sous réserve de l'avenir, je trouve ces faits très intéressants en eux-mêmes, et parce qu'ils montrent l'extrême susceptibilité du sympathique aux moindres excitations. J'estime qu'ils doivent nous faire réfléchir quand nous songeons aux conséquences si singulières parfois de certains accidents.

En tout cas, leur connaissance est d'un grand appoint pour la chirurgie de la douleur. Grâce à eux, actuellement, nous pouvons guérir des malades jusqu'ici incurables.

LE SYNDROME DU DÉFILÉ COSTO-CLAVICULAIRE L'INSOMNIE PAR DOULEUR DES BRAS DANS L'HORIZONTALE

Mais la variété des syndromes douloureux est infinie. Les médecins qui ne s'occupent pas spécialement de la douleur ne peuvent pas s'imaginer la fréquence des problèmes obscurs et sans solution qui s'offrent

à l'analyse de ceux qui groupent les malades d'une certaine catégorie.

Il y a des syndromes douloureux auxquels on ne comprend vraiment rien.

On hésite à les décrire parce qu'on a la crainte de se tromper, de n'en avoir pas découvert l'organicité latente et obscure, ou encore parce qu'on n'a pas pu suivre le cas assez longtemps, enfin parce qu'il répugne à notre esprit médical de créer des entités de pure séméiologie.

Voici cependant un type que j'ai rencontré trois fois. Je le décrirai en résumant une de mes observations.

Un homme âgé de 65 ans qui aurait été réformé en 1917 pour artériosclérose, se plaint de ne plus pouvoir dormir.

Dès qu'il est couché, une douleur en brûlure lui apparaît dans l'épaule, descend lentement vers la main et ne cesse que s'il lève le bras et le met dans la verticale. Alors il s'endort, mais, au bout de quelques instants, le bras glisse, reprend l'horizontalité le long du corps. La douleur reparaît et le réveille. Et il y a des années qu'il en est ainsi. Il a essayé toutes sortes de traitements. Aucun n'a eu la moindre efficacité. Tous les examens cliniques, humoraux et radiographiques possibles ont été faits sans résultat. Il a vu les médecins les plus qualifiés. Personne n'a pu mettre une étiquette sur ce syndrome pénible, d'autant plus pénible qu'il n'est pas une maladie.

En examinant cet homme le torse nu, je ne découvre qu'une chose : les veines du pli du coude du côté douloureux sont distendues, gonflées, alors qu'elles sont invisibles de l'autre côté. Il y a donc un trouble circulatoire. Cependant, l'oscillomètre ne marque aucune différence entre les deux côtés. Evidemment le cœur est normal.

A l'examen du creux sus-claviculaire, il est manifeste que du côté douloureux, la sous-clavière, est plus superficielle que de l'autre côté Elle est douloureuse au palper. Elle l'est moins quand le bras est dans la verticale si l'on peut ainsi parler pour un malade couché.

J'ai l'impression que dans la position horizontale, bras collé au corps, la sous-clavière est au contact de la clavicule, et que la mise en l'air du bras élargit le défilé costo-claviculaire. Et je me demande si, chez certains hommes dans l'horizontalité, il ne se passe pas quelque chose qui rappelle le syndrome du scalène antérieur dont je parlais plus haut. La preuve en est difficile à donner. Il faudrait intervenir pour vérifier.

C'est ce que j'ai fait récemment : les douleurs étaient vives et l'insomnie commençait à retentir sur le caractère et sur l'état général. Par une incision sus-claviculaire, j'ai exploré le défilé par où passe la sous-clavière.

Etait-il plus étroit que normalement ? Je n'oserai évidemment pas le dire. J'ai coupé le scalène tout contre l'artère. Les douleurs ont disparu et, depuis deux mois, la malade dort paisiblement.

Syndrome du scalène antérieur ? Peut-être. C'est une pathologie nouvelle.

Je ne puis pas ne pas rapprocher ces cas de ce que l'on observe parfois chez les enfants. Il y a des enfants qui dorment les bras élevés jusque dans l'adolescence parce que quand leurs bras sont posés dans l'horizontale, le long du corps, leur main devient blanche et la douleur les réveille.

On rejoint ainsi le syndrome du scalène antérieur.

LE SYNDROME DE RAYNAUD UNILATÉRAL DANS CERTAINES DÉFORMATIONS RACHIDIENNES

J'ai vu chez un homme très fortement scoliotique des crises vaso-constrictives unilatérales du membre supérieur survenir vers l'âge de 40 ans du côté de la convexité rachidienne. Il y avait des troubles trophiques unguéaux. Les oscillations étaient sensiblement normales au repos et très diminuées par le froid.

Il y avait là sans doute la traduction d'une excitation mécanique de la chaîne, au niveau des premières vertèbres thoraciques. Evidemment je n'en ai pas eu la preuve.

Un cas de même ordre m'a été adressé par le Dr Tyrode : chez un homme âgé ayant eu une énorme déformation thoracique par mal de Pott de l'enfance, ayant laissé un thorax de Polichinelle, il s'était installé, au milieu de la vie, un syndrome de Raynaud bilatéral avec oscillations normales en dehors des crises donc sans artérite. Les troubles trophiques des bouts des doigts étaient considérables. Radiographiquement la région des 2e et 3e thoraciques était toute remaniée. J'ai supposé que les crises vaso-constrictives étaient produites par une atteinte directe des premiers ganglions thoraciques.

LES VASO-CONSTRICTIONS GÉNÉRALISÉES

Le plus habituellement, les excitations du sympathique et les hypertonies vasculaires sont d'origine intrinsèque. Leur cause inconnue est vraisemblablement hormonale. Et les crises sont généralisées.

Elles ont ceci de particulièrement remarquable que la pathologie

est là, initialement, au seuil de la physiologie. Entre la vaso-constriction normale au froid, et celle d'une maladie de Raynaud qui débute, il n'y a qualitativement pas grande différence.

Il suffit en somme, sur certains terrains, d'une physiologie à peine troublée pour réaliser peu à peu une maladie à graves conséquences.

Je m'explique.

Normalement, le jeu du sympathique au niveau des vaisseaux est de provoquer de la contraction des fibres lisses par action sur le muscle circulaire. Par là, le sympathique règle dans une certaine mesure l'apport du sang aux tissus. Son excitation est un fait d'économie dirigée. Le sympathique est un freinateur et non un élément de dépense. Mais, physiologiquement, il ne dépasse jamais la mesure et laisse toujours persister le débit sanguin nécessaire à l'entretien des tissus.

Chez quelques personnes, le sympathique paraît plus excitable que chez d'autres. Le froid, qui en est un excitant normal, provoque chez elles des crises de vaso-constriction, comme il fait chez les gens normaux, mais probablement excessives, par suite pénibles, en marge de la douleur, Elles font des œdèmes cutanés, des troubles locaux du type dit engelure, les malades recherchent la chaleur et se gantent de laine en hiver. A part cela, leur vie est normale. Leur état n'est pas encore la maladie.

Un degré de plus dans l'excitabilité sympathique et l'on entre dans la maladie. Le sympathique dépasse la mesure. Peut-être les substances qui, normalement, font de la vaso-constriction, sont-elles en excès ? Toujours est-il que le débit vasculaire devient insuffisant. Les tissus sont mis à un régime trop pauvre. La nutrition n'y est plus assurée. Il en résulte des troubles trophiques, des plaques de nécrose, de la gangrène.

Ce sont là lésions si graves, si matérielles, que beaucoup d'auteurs ont pensé qu'un simple trouble fonctionnel ne pouvait pas avoir ce résultat, qu'il y fallait quelque chose de plus que le spasme, c'est-à-dire des oblitérations artérielles périphériques. Chacun sait cependant qu'une injection sous-cutanée d'adrénaline, dont l'action n'est pourtant que d'un instant, peut produire une nécrose locale par vaso-constriction.

LES GANGRÈNES PAR SPASME. — LE MAL DES ARDENTS L'INTOXICATION ERGOTÉE

Mais, il y a plus : une très vieille histoire des temps passés montre, dans des conditions vraiment expérimentales, la réalisation de la gangrène périphérique par vaso-constriction.

Le moyen âge et même des époques assez proches de nous ont connu de véritables épidémies dans lesquelles alternaient des manifestations convulsives et des gangrènes des bouts des doigts, accompagnées de brûlures intenses. On appelait cela le feu sacré ou mal des ardents.

En 1090, le feu sacré atteignit le Dauphiné. « Ce feu, que les démons semblaient avoir soufflé, nous dit un historien local dont la description a été récemment citée par Chaumartin, s'allumait sous la peau et y formait des charbons noirs et ardents qui faisaient en peu de temps tomber le membre auquel ils étaient attachés. » Et un ordre religieux se fonda sous le vocable de Saint-Antoine pour en secourir les victimes.

Il est établi aujourd'hui que le feu Saint-Antoine et ses apparentes épidémies étaient dus à la consommation de farines renfermant des poussières d'ergot de seigle, dont chacun connaît l'action élective sur la fibre lisse des vaisseaux.

Le feu Saint-Antoine était en fait une maladie de vaso-constriction par ergotisme alimentaire. La vaso-constriction ergotinique des artères cérébrales produisait des convulsions. Celle des artères des mains et des doigts, des pieds et des orteils se traduisait par la gangrène.

De nos jours, l'ergotisme gangréneux n'existe plus, dans nos pays du moins. La surveillance des farines et les perfectionnements de la culture nous en ont débarrassés. Mais, les vétérinaires observent encore, de temps en temps, ce que l'on pourrait appeler le mal des ardents des poulaillers. Quand un paysan constate que son seigle est envahi par le parasite, il sait qu'il ne peut plus être vendu et pour ne pas le jeter sans profit, il le donne à ses poules : les poulaillers sont alors décimés par l'ergotisme qui fait perdre aux volailles, par vaso-constriction, les crêtes et les barbillons.

L'ignorance et la crainte peuvent faire reparaître épisodiquement l'ergotisme chez des malades affolées par une suspension de règles. Elles croient les ramener en prenant de l'ergotine. J'ai vu, il y a vingt-trois ans, une jeune fille, qui, dans ces conditions, avait absorbé d'énormes quantités d'ergot. Elle avait éprouvé presque aussitôt des douleurs terribles dans les membres, mais surtout dans le membre inférieur droit qui était devenu livide et blanc. Je crus à une embolie. La question était alors de grande actualité. Carrel venait d'obtenir le prix Nobel pour ses recherches sur les sutures vasculaires et les greffes que celles-ci permettaient. Il était à Lyon. Je lui demandai de venir opérer cette malade. Ensemble, nous ouvrîmes la poplitée, la fémorale huntérienne, la fémorale commune. Elles étaient toutes vides de sang. Nous ignorions presque tout alors des maladies artérielles. Je ne savais que penser.

Les artères furent recousues. L'effet thérapeutique fut nul. Il aurait fallu faire de suite une sympathectomie lombaire. Personne n'y songeait alors. Je dus amputer cette malheureuse de vingt ans. La dissection de la pièce me montra qu'il n'y avait aucune oblitération. Toutes les artères étaient vides de sang et contractées. Et la malade, opératoirement guérie, me raconta, après coup, l'histoire lamentable de son intoxication ergotinique volontaire.

On voit par là que la simple vaso-constriction peut produire de la gangrène.

Au reste, aujourd'hui, nous en avons eu une preuve expérimentale avec l'emploi pour l'artériographie de substances de contraste irritantes : chez certains malades, à artères hypertoniques, l'injection d'iodure de sodium a provoqué parfois de la gangrène au bout des doigts.

LA MALADIE DE RAYNAUD PASSAGÈRE DES JEUNES FILLES

Nous pouvons maintenant aborder plus aisément l'histoire de la maladie de Raynaud.

En 1862, Maurice Raynaud décrivit une maladie qu'il avait surtout observée chez des femmes : elle se caractérisait par des crises paroxystiques et douloureuses de vaso-constriction, crises symétriques aboutissant finalement à de la gangrène des phalanges aux mains et aux pieds, mais surtout aux mains.

Pendant longtemps, cette maladie n'excita aucune curiosité. Quand j'étais interne, on ne s'en occupait jamais. Les malades qui en étaient atteintes n'étaient ni soignées ni examinées. On se bornait à leur donner une étiquette et on les abandonnait à leur sort.

C'est la possibilité de les guérir chirurgicalement par des opérations sympathiques qui a ramené à son étude les médecins indifférents.

Il en existe une première forme bénigne, chez les jeunes filles, peu après la puberté.

Les douleurs sont légères. La crise reste d'habitude au stade de la syncope locale. Elle va parfois jusqu'à l'acroasphyxie, puis tout guérit au moment du mariage, et il n'en reste rien.

Cette hyperexcitabilité du sympathique, au moment de la puberté, avant que ne se régularise la vie sexuelle, est sans doute un fait hormonal.

Il importe de connaître ce syndrome pour ne pas le prendre trop au tragique à ce moment de la vie. Il faut savoir conseiller l'attente

et le mariage, en rassurant les parents et l'intéressée. L'acétylcholine et la folliculine font d'ailleurs généralement merveille dans ces cas.

Si les jeunes filles ainsi atteintes demeurent célibataires, il n'est pas rare de les voir évoluer, peu à peu, vers la maladie de Raynaud typique. J'en ai vu par ailleurs des exemples chez des jeunes gens au moment d'une puberté tardive. J'ai déconseillé l'opération comme inutile, en portant un pronostic optimiste. Avec de l'acétylcholine et de la folliculine, ces deux garçons ont parfaitement guéri.

Ceci donne à penser que cette maladie, même quand elle apparaît tard dans la vie, est vraisemblablement une maladie endocrinienne.

LA MALADIE DE RAYNAUD MUTILANTE

De toutes façons, la maladie de Raynaud type est fréquente. Elle est très douloureuse et, finalement, elle devient mutilante. Les malheureuses femmes qui en sont atteintes, après avoir souffert pendant des années, perdent lentement leurs doigts. Ces mutilations ne les soulagent pas. Elles souffrent, au contraire, de plus en plus dans le bout de leurs moignons phalangiens. La douleur est de toutes les périodes dans cette maladie qui n'a pas beaucoup d'accalmies.

Il est malheureusement trop fréquent encore qu'on la laisse ainsi évoluer. On fait perdre aux malades un temps précieux avec des essais inefficaces, injections médicamenteuses variées, radiothérapie, diathermie. On n'est pas encore fait à cette idée que la maladie de Raynaud est chirurgicalement curable et qu'elle ne guérit que par la chirurgie.

On peut la guérir, parce qu'elle n'est pas conditionnée par une artérite, parce qu'elle est une pure hypertonie des vaso-constricteurs, que nous pouvons réduire par des sympathectomies convenables. On ne la guérit pas toujours complètement, parce que le sympathique extra-artériel n'est pas seul à produire de la vaso-constriction, les nerfs intrinsèques de la paroi gardant un automatisme devant lequel nous sommes désarmés.

Nous allons nous en rendre compte en examinant, d'une part, la nature de la maladie de Raynaud et, d'autre part, les résultats de son traitement chirurgical.

DE LA NATURE DE CETTE MALADIE

Quelle est la nature de la maladie de Raynaud ?

Maurice Raynaud la tenait pour une maladie vaso-motrice : les crises de syncope ou d'asphyxie locale sont, dit-il, indépendantes de toute artérite. Il s'agit de phénomènes spasmodiques, dépendant du sympathique. Ayant eu l'occasion de faire des autopsies, il n'avait trouvé aucune lésion artérielle. Il avait injecté les artères avec une masse au vermillon, et ni dans le calibre, ni dans la forme des artères, il n'avait rien trouvé qui pût expliquer, par un obstacle matériel au cours du sang, la production de cette étrange maladie.

Mais bientôt Vulpian, pour des raisons théoriques, ne voulut pas admettre la possibilité d'une intégrité anatomique du système vasculaire. Une maladie avec gangrène symétrique ne pouvait pas ne pas avoir une cause anatomique, et il pensa que la maladie de Raynaud avait pour base une endartérite. Il n'apportait aucune preuve. Mais son opinion prévalut. La médecine de son temps se refusait à admettre les maladies purement fonctionnelles. Au reste, les faits paraissaient donner raison à Vulpian. Un grand nombre d'examens histologiques montraient des lésions d'artériolite oblitérante dans la maladie de Raynaud.

Que ces lésions existent, c'est bien certain. Mais qu'elles préexistent à la maladie, c'est une autre histoire. Presque toujours, elles n'ont été constatées que sur les artères de doigts amputés pour gangrène, donc dans des conditions d'infection à évolution lente. Qui donc oserait affirmer que ces lésions ont sûrement préexisté à la gangrène, et qu'elles étaient là avant le début de la maladie ?

Personnellement j'aurais tendance à penser qu'elles sont effet et non cause. Je crois avoir observé avec certitude que le spasme prolongé peut aboutir à la production de lésions artériolaires pariétales, et, par suite, à la thrombose.

Et, de fait, il existe, en dehors des constatations de Raynaud, au moins une autopsie où, cherchant des lésions sur les artères d'un malade atteint de maladie de Raynaud, on n'en a pas trouvé. Cette recherche a été faite par le chirurgien hambourgeois Rieder. Son malade était mort de pneumonie après avoir eu pendant douze ans des crises vaso-constrictives. Toutes ses artères étaient saines.

D'autre part, tout récemment, l'artériographie a montré que dans la maladie de Raynaud les artères s'injectaient jusqu'à leurs extrémités. Nous en avons, Fontaine et moi, recueilli deux exemples.

Par contre, leur hypertonie est manifeste. Si l'on injecte des substances de contraste un peu irritantes, les spasmes douloureux suivent immédiatement, arrachant des cris aux malades et ils peuvent persister jusqu'à produire de la gangrène. Dans un cas de maladie de Raynaud, au moment de l'injection d'iodure de sodium, j'ai vu la main devenir immédiatement blanc d'ivoire, et j'ai cru devoir faire d'urgence l'opération sympathique projetée pour le lendemain. L'incident n'eut pas de suite, sauf une petite plaque de gangrène sur la pulpe de l'index.

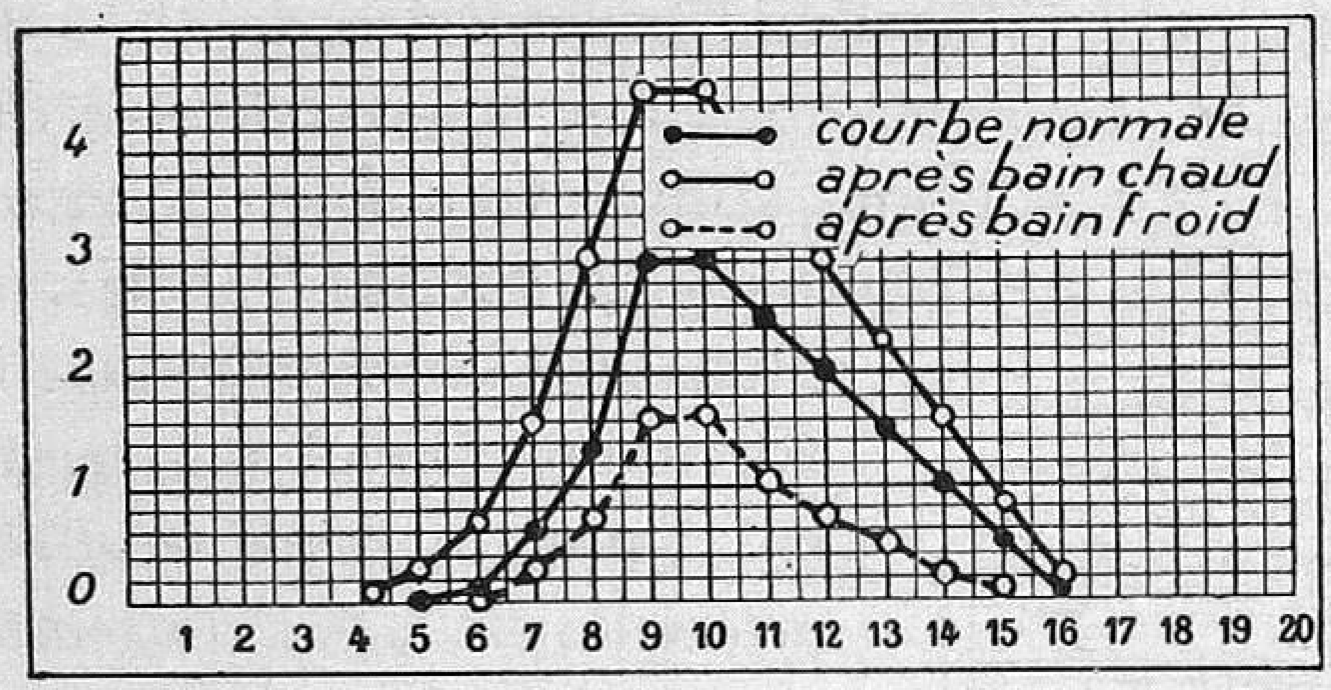


Fig. 4. — Courbe oscillométrique normale, recueillie au 1/3 inférieur de l'avant d'un adulte : la courbe oscillométrique au repos tient strictement le milieu entre celle enregistrée après un bain chaud et celle prise après un bain froid.

Enfin, chez des malades que nous avons, Fontaine et moi, observés pendant des années, nous n'avons pas pu, quinze ans après le début de la maladie, déceler le moindre signe d'évolution artéritique, même au niveau des collatérales des doigts : l'appareil de Gaertner nous a montré régulièrement une perméabilité normale des artères digitales.

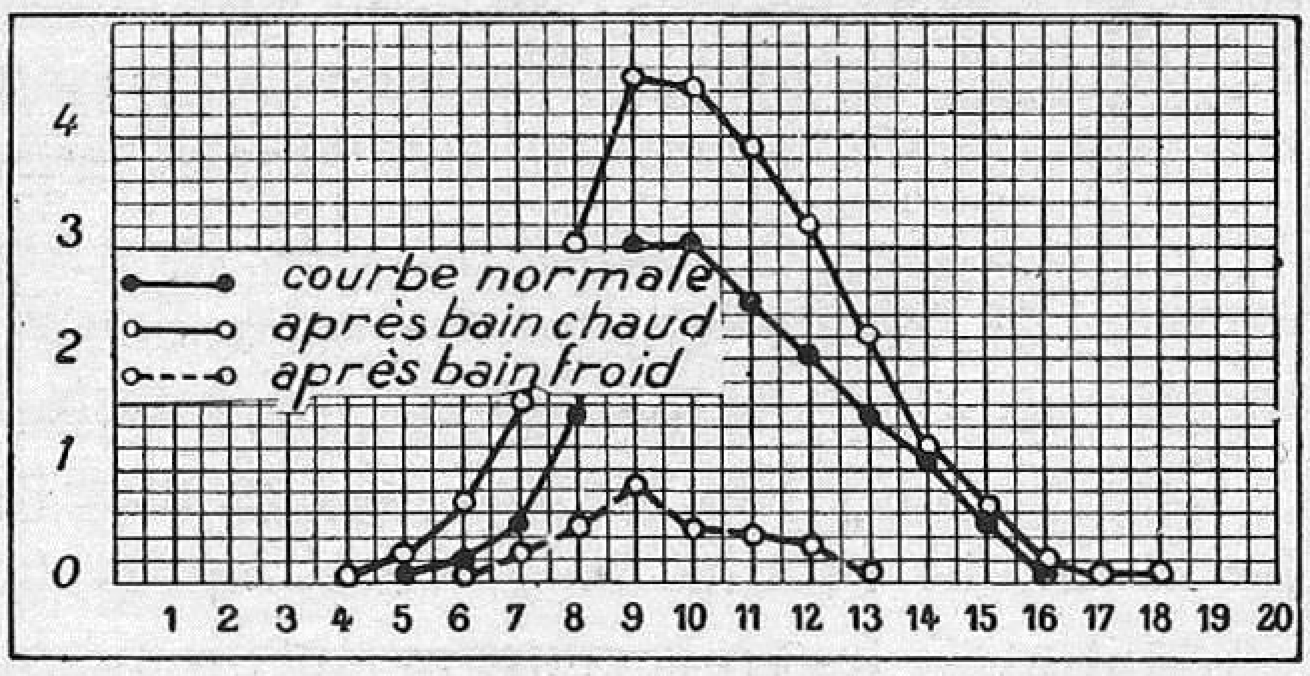


Fig. 5. — Cette figure montre des courbes oscillométriques caractéristiques de la maladie de Raynaud. Dans cette affection, les courbes au repos et après bain chaud sont normales ; la réponse au bain froid, par contre, est particulièrement intense. De cette façon, lorsqu'on superpose les trois courbes, la courbe au repos paraît anormalement rapprochée de celle après bain chaud.

A ces arguments, on peut ajouter encore le suivant : après des sympathectomies périartérielles, nombre d'auteurs ont vu, comme moi, des opérées rester guéries pendant des années. Ces guérisons seraient paradoxales si les malades avaient des oblitérations artérielles périphériques, car les oblitérations des petites artères ont couramment une extrême gravité.

Mais, à ce sujet, il importe de remarquer que, dans les dix dernières

années, beaucoup d'auteurs ont confondu maladie de Raynaud et crises vaso-constrictives chez des artéritiques.

L'oblitération artérielle peut provoquer des crises pures de vaso-constriction. J'ai cité plus haut l'histoire d'une institutrice de 46 ans qui m'avait été adressée par M. Gallavardin, pour un syndrome de Raynaud unilatéral typique. Elle avait une oblitération post-traumatique de l'artère sous-clavière. Une artériectomie la guérit. Douze ans plus tard, le syndrome de Raynaud n'avait pas reparu. Donc, *une oblitération artérielle peut, par elle seule, produire des crises de vaso-constriction.*

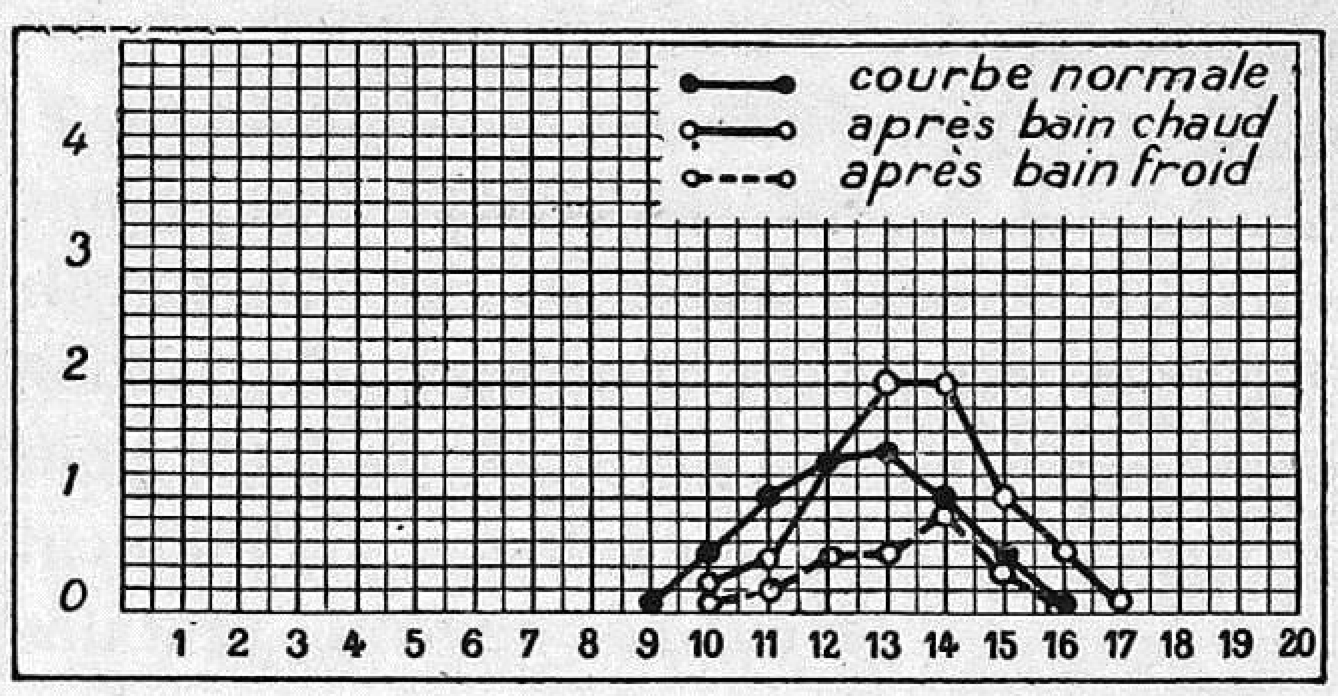


Fig. 6. — Tracés d'un malade initialement considéré comme atteint de maladie de Raynaud et qui, en réalité, avait une artérite oblitérante.

Cette courbe a été recueillie avant tout traitement. Elle donne les trois tracés : au repos, après bain chaud et après bain froid.

En présence de pareilles courbes, je ne ferai plus aujourd'hui le diagnostic de maladie de Raynaud.

Dans les artérites spontanées des membres, c'est très fréquent. Beaucoup de thrombo-angéites commencent ainsi. A une époque où je ne savais pas ce que les faits m'ont lentement appris, je me suis trompé plusieurs fois. Ces erreurs ne doivent plus arriver. Il est facile de les éviter. Il suffit d'étudier les courbes oscillométriques après bain froid et après bain chaud pour ne pas se tromper.

Chez un individu normal, si l'on met la main et l'avant-bras dans un bain chaud, l'indice augmente, après bain froid, il s'abaisse. Quand on juxtapose les trois courbes sur un même papier, celle de l'oscillométrie à température normale se tient à égale distance de la courbe après bain chaud et de la courbe après bain froid.

Au contraire, s'il y a une oblitération artérielle, le pouls et les oscillations sont diminués ou disparus. Quand il y a des oscillations, le bain chaud les augmente à peine, le bain froid ne les diminue presque pas. Si l'on met les trois courbes sur un même papier, elles se superposent presque, tant il y a peu d'écart dans l'indice oscillométrique.

S'agit-il d'une maladie de Raynaud, la réponse au bain chaud est normale ; la réponse au bain froid est excessive, plus vive que chez l'individu normal, parce que la vaso-constriction y est plus intense. Il arrive parfois que la réaction au bain chaud soit paradoxale et reste assez superposable à la réaction au bain froid. Je ne sais pourquoi.

L'aspect est très caractéristique et permet presque à lui seul un diagnostic.

On ne doit donc plus se laisser abuser. On n'a plus le droit aujourd'hui de parler de maladie de Raynaud, quand il s'agit d'artérite.

Et je suis très surpris de voir les auteurs anglais persévérer dans cette confusion à la suite de Sir Thomas Lewis et Pickering, qui ont, en 1934, fait une classification des maladies de Raynaud dont je ne puis admettre les termes. Ils considèrent qu'il y a neuf types de « Raynaud's disease ».

1° Le spasme intermittent des artères digitales sans complication.

2° Le spasme intermittent des digitales avec changement total de la nutrition.

3° Le spasme intermittent ou sclérodermie généralisée.

4° Le phénomène de Raynaud né d'un traumatisme local, y compris l'emploi de marteaux vibrants.

5° La gangrène bilatérale des doigts chez des hommes jeunes avec infection et qui est probablement due à une thrombose vasculaire.

6° La gangrène bilatérale ou hémoglobinurie produite par le froid.

7° La gangrène bilatérale des doigts chez les vieillards par thrombose.

8° La thrombo-angéite avec association de phénomène de Raynaud.

9° La côte cervicale avec phénomène de Raynaud et gangrène, probablement par thrombose et embolie.

Il manque à Sir Thomas Lewis pour interpréter ces faits la connaissance des effets physiologiques de la sympathectomie périartérielle et de l'artériectomie. C'est là qu'est la clef de tous ces syndromes parce que, à la suite de ces opérations, l'on peut observer les réactions physiologiques élémentaires de la paroi artérielle.

DES CAUSES DE LA MALADIE DE RAYNAUD

Nous pouvons maintenant discuter de l'origine de la maladie de Raynaud.

Il semble bien résulter des recherches que j'ai poursuivies pendant des années avec Fontaine qu'elle est causée par une hyperexcitabilité du sympathique. Chez certaines personnes, le système végétatif réagit trop facilement et répond par une réaction trop intense aux excitants habituels de la vaso-constriction.

La question est donc de savoir ce qui détermine cette hyperexcitabilité du sympathique. On ne le sait pas.

Disposition native ? C'est possible. Mais ce n'est pas prouvé.

Il était naturel de chercher du côté des ganglions sympathiques. Pendant des années, Fontaine a systématiquement examiné tous les stellaires que j'enlevais. Il a trouvé dans un assez grand nombre des lésions inflammatoires banales, et d'autres fois, dans les mêmes conditions cliniques, des structures normales. Nous en avions conclu que là n'était pas la cause de la maladie.

Dans ces dernières années (1938) Sunder-Plassmann a repris la même recherche par la méthode de Bielschowski. Ayant tout d'abord étudié avec soin les cellules ganglionnaires normales, dont il a publié d'admirables images, il arrive à cette conclusion que, dans la maladie de Raynaud, il y a dans les rameaux communicants des ganglions étoilés, des altérations constantes (œdème des gaines de Schwann, gonflement des cylindraxes) de même que dans les plexus nerveux les plus fins des vaisseaux périphériques.

Il admet une « lésion toxique de la substance nerveuse végétative » et la croit caractéristique.

Je n'ai pas qualité pour conclure. Je voulais aller voir ses coupes et en parler avec lui, la guerre m'en a empêché.

Quant à la cause même de la lésion, si lésion il y a, il semble bien qu'il faille penser à un trouble endocrinien.

On en revient toujours là.

Oppel avait pensé que le syndrome était la conséquence d'un trouble surrénalien. C'est possible. Mais il n'y en a jusqu'ici aucune preuve, et je n'ai pas réussi à modifier une maladie de Raynaud par la surrénalectomie.

Pour beaucoup de motifs cliniques, on serait tenté de dire trouble ovarien. A d'autres points de vue, on peut invoquer les parathyroïdes. Evidemment, l'origine endocrinienne est tentante. Mais à quoi bon discuter ? Nous ne savons pas encore : le problème reste entier.

Penfield a vu la maladie de Raynaud apparemment causée par une tumeur de l'hypothalamus. C'est encore une voie de recherche, mais rien de plus.

Cette hypertonie paraît être, suivant les cas, tantôt le fait des nerfs extrinsèques à la paroi artérielle, tantôt tenir au système nerveux intrapariétal, dont j'ai dit la relative autonomie, tantôt relever des deux. Mais dans un cas donné, nous ne savons pas ce qui est en jeu. Nous allons donc au hasard.

Quand l'hypertonie résulte d'une action trop intense du système extrinsèque, la chirurgie connaît des résultats magnifiques, parce qu'elle diminue vraiment le tonus anormal.

Quand le système pariétal est en cause, le résultat demeure toujours incomplet.

La méconnaissance de cette autonomie du système nerveux pariétal des artères a conduit un certain nombre de chirurgiens à des opérations excessives, inutiles, qui n'ont pas donné de meillleurs résultats que les autres. Il serait bon d'en revenir à une action plus modérée, en harmonie avec ce que nous ont appris les faits, d'autant plus que fort heureusement, d'habitude, c'est le système nerveux extrinsèque qui paraît en cause.

EXPLICATION PHYSIOLOGIQUE DES SYMPTOMES

Dans les cas purs, le syndrome de Raynaud est d'explication simple.

On y observe deux phénomènes successifs : tout d'abord une syncope locale, c'est-à-dire une vaso-constriction excessive, puis au bout d'un instant, à la place de ce spasme, une violente poussée de vaso-dilatation active : la main devient rouge, chaude, brûlante, les artères battent avec force et j'ai vu se constituer sous mes yeux un œdème mou aux parties déclives (face antérieure de l'avant-bras et face postérieure du bras).

Or, cela c'est exactement, à l'œdème près (et encore je l'ai vu) ce que nous constatons après les excitations directement portées sur la paroi artérielle. C'est ce que l'on voit après la sympathectomie périartérielle, et après certains frottements d'une côte anormale sur la sous-clavière. La réaction vaso-dilatatrice est identique à ce que l'on voit après l'application d'une bande d'Esmarch, à ce que Bier appelait à tort l'hyperémie passive.

En somme, le Raynaud pur est un exemple typique de pathologie par réaction physiologique excessive.

Malheureusement, ce Raynaud pur est exceptionnel. Je ne l'ai observé que deux fois. Je dis malheureusement, parce que c'est le plus curable. Le plus habituellement, la maladie est d'emblée, ou secondairement, non plus une syncope locale mais une asphyxie locale. Dès la première crise, parfois, les doigts sont bleus. La phase blanche n'existe pas ou a passé inaperçue. Cette cyanose est évidemment due à la stagna-

tion du sang veineux avec manque d'oxygénation. Quand la peau est très bleue il est probable que la plupart des veinules sont ouvertes. Quand elle n'est que lilas, vraisemblablement, nombre de veinules sont fermées.

Mais pourquoi cette stase veineuse? Est-ce une simple conséquence de la constriction artériolaire ? C'est bien probable puisque l'émotion fait apparaître la cyanose quand elle n'existe pas au repos. Mais comment? La constriction artérielle simple ne donne que l'aspect ivoirin de la peau. Il faut donc quelque chose de plus pour que la cyanose apparaises : refoulement d'un sang veineux profond ? Phénomène chimique ? On ne sait. Généralement la cyanose s'accompagne d'une sudation froide et la sudation est un phénomène d'excitation sympathique.

Le troisième terme de la maladie de Raynaud est constitué par les troubles trophiques. A cause de quoi on dit : gangrène symétrique des extrémités.

Le trouble de trophicité se manifeste autour des ongles et sur les ongles. Sous le bord libre, sur la pulpe, apparaît de l'hyperkératose. Cet épaississement corné est souvent douloureux au moindre contact. Les ongles sont cannelés transversalement ou longitudinalement. Durs, cassants, ils s'atrophient à l'inverse de ce que l'on voit dans les artérites où ils s'épaississent.

De petits abcès à répétition s'installent bientôt sur les côtés. Ils sont bien curieux à étudier. Généralement à staphylocoques, parfois stériles, ils apparaissent sans effraction cutanée, sous le derme ou même en partie au moins dans le derme. Et comme les conditions de l'inflammation sont impossibles, l'abcès n'évolue pas et reste torpide. Dès qu'une sympathectomie a ranimé la circulation aux extrémités il ne s'en fait plus. C'est un des symptômes les plus sûrement supprimés par l'opération. Ils semblent ne relever que de la pauvreté circulatoire.

Il existe ainsi au niveau des membres de nombreux syndromes douloureux mal décrits, non identifiés, et sur la nature desquels on ne sait rien.

INDICATIONS DU TRAITEMENT CHIRURGICAL

Tout d'abord, quand est-il indiqué ? Les ébauches du syndrome de Raynaud sont fréquentes. Elles sont peu douloureuses. Ce sont des réactions excessives au froid, qui ne se voient qu'en hiver. Les médicaments vaso-dilatateurs habituels, les infiltrations stellaires, réussissent

assez bien. Je les ai largement utilisées dans ces dernières années. Il suffit parfois de faire prendre en outre de la folliculine pour améliorer beaucoup ces malades.

En tout cas, il n'y a pas, dans ces petites maladies, matière à opération.

L'opération devient, au contraire, indiquée, dès que les crises se répètent à tout instant, dès que la médication ne les influence plus, dès qu'il y a menace de troubles trophiques, dès que se montrent les panaris péri-ungéaux, l'hyperkératose sous-unguéale, à plus forte raison un début de gangrène sèche.

Il est très important d'agir avant qu'il n'y ait de la sclérodactylie, de l'atrophie cutanée, des raideurs articulaires, car ce sont là des troubles trophiques irréversibles.

Si les crises s'accompagnent de cyanose, il ne faut pas non plus promettre monts et merveilles. Nos opérations font disparaître la douleur, suppriment les crises, arrêtent habituellement les troubles trophiques. Elles laissent longtemps persister la cyanose, ou ne la font disparaître que pour un temps. Toutefois, je dois dire qu'après trois années d'attente, j'ai vu parfois la cyanose disparaître complètement chez des malades dont j'avais désespéré. On dirait qu'à la longue, après les sympathectomies, la circulation capillaire redevient normale.

Une de mes malades, opérée en 1932 d'un Raynaud grave, débarrassée de ses douleurs et de ses troubles trophiques très intenses, n'a vu céder sa cyanose qu'au bout de trois ans. Mais depuis lors, elle est complètement guérie.

J'ai revu récemment une opérée de cinq ans, dont les lésions étaient graves et la cyanose marquée. Elle est guérie, elle aussi.

Cette note favorable, je la retrouve un peu partout. Gino Pieri, qui en a opéré 9 cas, vient d'écrire « l'Intervento per la malattia di Raynaud rappresenta uno dei trionfi della chirurgia del simpatico».

Cependant, je dois dire que plus on a d'expérience, plus on rencontre de cas complexes, plus on voit certains symptômes résister, plus on observe de récidives. Ces récidives tiennent à des opérations inadéquates au cas, à l'état trop avancé des troubles périphériques secondaires, peut-être à la persistance d'hormones fautives en circulation, peut-être enfin à ce que les interventions ne réussissent pas à atteindre les plexus muraux.

Elles tiennent aussi beaucoup au génie propre de la maladie, dont nous ne savons pas grand'chose.

Il y a des cas de terrible gravité où la maladie repart quoi qu'on fasse.

A ce propos, je voudrais marquer ici que, dans toutes les opérations de ce genre, il faut souvent beaucoup de temps pour que l'opération ait

son plein effet. Toute la maladie ne disparaît pas d'un coup. Il y a en elle des états qui ne sont que lentement réversibles. Le redressement de la situation ne se fait que peu à peu. L'important est qu'il se fasse, et qu'on puisse promettre au malade à l'avance qu'il se fera sûrement un jour.

Les événements de l'été 1939 me forcent à ajouter ici quelques lignes. Deux des malades dont il est question ci-dessus ont vu reparaître leur cyanose des doigts à l'occasion des émotions de la mobilisation.

A cause de celle-ci je ne puis donner ici ma statistique complète que Fontaine était en train de dresser en revoyant tous les malades opérés depuis quinze ans, soit une quarantaine.

Mais parmi les cas revus, il en est de très satisfaisants.

Une guérison presque complète après sympathectomie périhumérale faite en 1924 donc au bout de quize ans et demi. Il ne persiste que de la sensibilité au froid en hiver.

Une guérison de troubles circulatoires avec apparition de deux bandes de sclérodermie après double sympathectomie humérale faite en 1927, donc après onze ans et demi. Eu égard à l'état antérieur, la malade est enchantée : elle ne souffre plus.

DU CHOIX DE L'OPÉRATION CONVENABLE

Et maintenant, que faut-il faire ?

En 1913, il y a 23 ans, quand j'ai proposé de traiter la maladie de Raynaud par des opérations sympathiques, je n'ai pas eu d'écho. L'idée a paru extravagante. On me l'a dit. Au reste, personne ne s'occuppait de soigner ces malades. Que pouvait-on pour eux, en dehors des bains chauds et de la protection contre le froid qu'ils inventaient spontanément ? C'est plus tard, en 1918, que fut opéré le premier cas par Veillet et Thibaudet. Et c'est en 1923, seulement, que j'ai eu, pour la première fois, l'occasion d'essayer moi-même ce que j'avais théoriquement conçu.

Si je dis cela, c'est pour marquer la fâcheuse passivité, l'indifférence regrettable de la médecine traditionnaliste, qui se refuse à sortir des ornières dans lesquelles elle est enlisée, ou ne le fait que contrainte et forcée. Et, aujourd'hui encore, la plupart des maladies de Raynaud sont abandonnées à leur triste évolution naturelle.

Il est déconcertant pour l'esprit de voir que des médecins, c'est-

à-dire des hommes dont le premier souci doit être la thérapeutique, se refusent, devant une maladie incurable, à accepter un mode de traitement nouveau, ayant pour lui la logique et l'innocuité. Cette tyrannie de la routine est la négation de l'esprit de thérapeutique, c'est-à-dire de la médecine même.

A partir de 1921, grâce aux efforts de quelques chirurgiens allemands, de Brüning, de Stahl en particulier, l'idée que j'avais émise en 1913 a pris son essor, mais elle n'a qu'assez mal diffusé, bien que les résultats aient été, généralement, bons.

Après avoir opéré 43 cas, qui presque tous ont été suivis pendant des années, je pense qu'il *faut commencer en général par l'opération la plus simple*, la sympathectomie périartérielle, facile et sans risque, ne créant aucune mutilation et faisant une cicatrice facile à dissimuler. J'ai eu, en effet, avec elle des résultats remarquables de qualité et de tenue.

Un de mes malades, opéré en 1924 d'un seul côté, a été revu en 1934, n'ayant plus aucun accident du côté opéré, mais en ayant de l'autre.

Une jeune fille, opérée le 5 avril 1924, pour des crises très graves, très fréquentes, très douloureuses, restait guérie en 1932.

Un homme opéré en 1924, et pour lequel je croyais avoir échoué, demeurait guéri, sans crise, sans douleurs, sans ulcérations, en 1934.

Il faut faire l'opération aux quatre membres, s'il est nécessaire. Mais, souvent, une opération humérale et une fémorale suffisent. Je viens d'avoir des nouvelles d'une jeune fille ainsi opérée en 1932. Elle allait très bien en 1936.

Et, alors que dans ces dernières années j'étais à peu près seul de mon avis, un mouvement de retour à la sympathectomie périartérielle se dessine activement : Archibald Young, le traducteur de mon livre en anglais, qui a lui-même subi une sympathectomie humérale et a rapporté au Congrès International de Chirurgie du Caire sa propre observation, vient de déclarer que cette opération lui avait donné habituellement d'excellents résultats. De même Braeucker, de Hambourg.

On compte, aujourd'hui, une soixantaine de cas heureux suivis, à longue échéance.

C'est assez pour emporter la conviction, malgré l'incompréhensible opposition des physiologistes et chirurgiens anglo-américains qui déclarent encore que l'opération ne pouvait rien faire parce que sans base physiologique, il ne faut pas la faire. Je pense que si le résultat est insuffisant, ou si, après une année ou deux d'apparente guérison, la maladie rédicive, on est toujours à même de faire plus.

Faire plus, cela voulait dire il y a quelques années enlever le ganglion

stellaire pour les crises du membre supérieur, *enlever le sympathique lombaire* pour celles du membre inférieur,

Mais, peu à peu la question s'est compliquée de la façon que l'on va voir.

Dans les pays anglo-saxons, où, comme je l'ai dit plus haut, on a peut-être confondu syndrome de Raynaud et maladie de Raynaud, artérite et maladie vaso-motrice et où les procédés physiques d'exploration artérielle ne sont pas les mêmes qu'en France, (je les crois moins précis), on a été très étonné de constater que les résultats des gangliectomies étaient beaucoup moins bons aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. Telford a écrit qu'ils y étaient « disappointing ». Sur 8 opérations pour syndrome de Raynaud des pieds, Telford a vu tous ses malades très satisfaits alors qu'aux membres supérieurs sur 22 cas, il n'y a eu que 11 résultats valables. Jelsma et Spurling opèrent 5 Raynaud typiques : tous les symptômes sont supprimés aux pieds alors qu'il n'y a aux mains qu'une seule guérison. Paterson et Ross, en 1936, réunissent 41 cas de Raynaud du membre supérieur opérés. Il n'y a que 29 résultats favorables aux mains alors qu'aux pieds, sur 20 cas, il n'y a eu qu'un échec par récidive au bout de deux ans.

On a donc cherché ce qui pouvait expliquer cette différence d'efficacité d'une opération apparemment semblable. Et comme on incriminait surtout l'insuffisance de l'énervation sympathique au niveau du membre supérieur, Ascroft a entrepris, en 1937, au laboratoire de physiologie de l'université Yale, des recherches expérimentales sur la valeur comparée de la gangliectomie cervico-thoracique et de la sympathectomie lombaire chez le singe. Je ne puis exposer ici tous les détails de son mémoire du *British Journal of Surgery*. Sa conclusion est qu'au membre supérieur, la section des fibres préganglionnaires est bien plus efficace que celle des fibres postganglionnaires. Il propose donc de les atteindre en coupant la chaîne thoracique juste au-dessous du 2e ganglion et en coupant ses connexions avec le second nerf thoracique. On respecte ainsi les fibres postganglionnaires allant au plexus brachial et le syndrome de Claude Bernard Horner est évité.

Pour le membre inférieur, l'opération ancienne ayant donné toute satisfaction, Ascroft propose de n'y rien changer.

Je n'ai aucune expérience de l'opération proposée par Ascroft. Il est possible qu'elle soit l'opération de l'avenir. Mais je ne puis m'empêcher d'être étonné, quand je lis les statistiques anglaises qui sont le point de départ de ses recherches, du nombre de malades opérés en Angleterre pour maladie de Raynaud des membres inférieurs. En France, le Raynaud

des membres inférieurs est rare ou du moins la plupart du temps les malades ont des troubles tellement prédominants aux membres supérieurs que l'on n'a pas à s'occuper de leurs pieds. Est-ce parce que les mains sont plus exposées au froid et plus à l'air que les pieds ? mais c'est un fait que les lésions des orteils sont presque toujours bénignes. Les nécroses aux bouts des doigts sont banales. Elles sont vraiment rares aux orteils. Dans mon souvenir, je ne retrouve qu'une seule malade ayant perdu le bout de ses orteils alors que je ne compte plus celles qui ont vu tomber l'extrémité de leurs phalanges.

Peut-être faut-il expliquer les différences des résultats opératoires aux mains et aux pieds plutôt par le génie propre de la maladie que par l'inégale valeur des opérations ganglionnaires. Je ne puis oublier que parmi mes opérés j'ai eu des résultats durables par de simples opérations périartérielles aux membres supérieurs ; j'ai revu presque intégralement guéries en 1937 une opérée de 1924 et une de 1927.

Aussi, jusqu'à présent, me suis-je contenté de la sympathectomie périhumérale, de la stellectomie et de la section des racines du nerf vertébral. J'ai fait plusieurs fois cette opération nouvelle dans le Raynaud bien qu'elle ne s'accorde guère avec les recherches de Ascrot et j'en ai bonne impression.

A cause de la guerre, je ne puis donner ici ma statistique complète mais je suis d'assez près mes opérés pour savoir que dans l'ensemble mes résultats sont satisfaisants.

Ce qui ne m'empêchera pas d'essayer à première occasion l'opération décrite par Ascroft.

En attendant, je parle de ce que j'ai observé, après stellectomie ou section du nerf vertébral, et gangliectomie lombaire.

Il faut, là encore, faire l'opération des deux côtés, et, sauf le cas de cyanose, on a généralement d'excellents résultats immédiats et éloignés.

Mes plus anciens opérés par ramisection ou gangliectomie remontent à 1925. En 1932, sept ans après l'opération, l'un d'eux, qui m'avait été confié par le professeur Savy, m'écrivait : « Je suis bien guéri et puis travailler sans peine. »

Un autre, six ans après l'opération, me disait que son état est très satisfaisant.

Une malade ayant subi à Lyon une double stellectomie et une double sympathectomie lombaire m'écrit, trois ans après, « sa joie d'être rendue à une vie normale. »

Une de mes opérées de 1931, jeune fille de Tunis, vient de se marier en 1936, se considérant comme guérie.

Je connais d'autres réussites de trois ans et de quatre ans.

Mais j'ai rencontré des cas dans lesquels tout a échoué. Il y avait alors d'habitude combinaison avec de la sclérodermie et des troubles calciques importants : j'y reviendrai plus loin.

D'ailleurs, on ne saurait être surpris qu'il y ait eu, au début, des récidives, même après des opérations très étendues. Quand la chirurgie s'attaque à une maladie nouvelle, il en est toujours ainsi. Il faut beaucoup d'efforts et de persévérance pour que, peu à peu, l'ordre s'établisse, pour que soient reconnues et évitées les causes d'insuccès. La sagesse est de ne progresser que lentement, en s'appuyant sans cesse sur l'analyse pathologique. Mieux vaut quelques cas bien étudiés et, j'ajouterai, suivis par le chirurgien lui-même, que de nombreux cas insuffisamment observés. Beaucoup de chirurgiens ont la volonté de s'astreindre au rôle étriqué d'exécutant au service des médecins. Ils croient bien faire en n'étant que des opérateurs exclusifs. Libre à eux de rester dans cette attitude du condottière, exécutant n'importe quelle tâche, sans qu'intervienne leur propre jugement. Mais, alors, il ne faut pas qu'ils se mêlent de participer à l'évolution des questions neuves. Celles-ci ne peuvent progresser que par un constant effort d'analyse et c'est au chirurgien qu'il convient de le fournir.

Rien ne trouble plus le devenir d'un problème que les jugements péremptoires et primaires des purs exécutants qui ne savent pas tenir compte, dans leurs opinions tranchantes, des incidences variées des états pathologiques. Un chirurgien qui ne connaît pas les multiples aspects physio-pathologiques des artérites et des troubles vaso-moteurs ne peut pas, ne doit pas, pour l'instant, intervenir dans la discussion d'un problème où la technique ne joue pas grand rôle. Et, malheureusement, cette règle de bon sens n'est jamais observée.

Il y aurait un livre bien curieux à écrire sur les erreurs qui ont été ainsi commises, depuis cinquante ans, par les chirurgiens, qui ont eu la prétention de juger prématurément de toutes choses. Mais, la race des manuels purs est incorrigible.

Le traitement chirurgical de la maladie de Raynaud demeure, en dépit de l'indifférence de tant de chirurgiens, une des plus intéressantes acquisitions de la chirurgie contemporaine, ce qui ne veut pas dire qu'il ne puisse être encore perfectionné.

PRÉCAUTIONS A PRENDRE EN CAS DE GANGRÈNE

Quand, au cours d'une maladie de Raynaud, les opérations sympathiques sont entreprises en présence de troubles gangréneux, il faut être averti que mieux vaut ne rien brusquer. Avant d'opérer, il faut commencer par soigner les phalanges malades, pendant quelques jours, par les nettoyer doucement, avec patience, par les désinfecter, à l'aide de bains tièdes, de pansements humides, sans mettre de pommades, parce que les corps gras sont de très mauvais modes de pansements pour ces sortes de choses.

Et quand on se décide, il est bon de prévenir les malades que la sympathectomie peut précipiter l'évolution de la gangrène, et même en augmenter quelque peu l'étendue, car toute opération sympathique fait toujours, pendant quelques instants, parfois quelques heures, de la vaso-constriction. et ceci peut aggraver la situation là où elle est compromise. Il faut expliquer que l'opération fait la part de ce qui va mourir à côté de ce qui est mort.

Puis, l'opération terminée, il est sage de se refuser à amputer les phalanges gangrénées. Une ablation de doigt ou de phalange précipite souvent sur les doigts voisins, l'évolution d'accidents en puissance et, malgré la sympathectomie, fait s'étendre la nécrose. Il vaut mieux attendre que la limitation se fasse d'elle-même et que la nature sépare le mort et le vif. Elle fait les choses plus économiquement que les chirurgiens.

QUELQUES MOTS SUR LA SCLÉRODERMIE

Avec la maladie de Raynaud, la série n'est pas close des maladies de la vaso-constriction.

Très proche d'elle, du moins à ses débuts, et semble-t-il en combinaison avec elle, se place une maladie plus terrible qu'elle : la sclérodermie.

Dans la sclérodermie, il y a très souvent, dans les premiers mois, des crises qui rappellent celles de la maladie de Raynaud, et qui trompent à ce stade. Et quand on n'est pas au courant de ce fait, c'est seulement l'évolution qui, peu à peu, impose le diagnostic de sclérodermie. On a parlé souvent d'association des deux maladies. Je ne ne crois pas que ce soit exact. La cause est la même qui fait dans certains cas des crises

de vaso-constriction et de l'atrophie cutanée : deux moments de la même maladie.

Cette cause est probablement un hyperparathyroïdisme discret. Jung et moi avons essayé d'en faire la démonstration dans ces dernières années. L'hyperparathyroïdisme lyse le calcium squelettique qui, chez certains sujets, s'élimine mal par le rein et se dépose dans les téguments. Ceux-ci s'atrophient après disparition lente du conjonctif sous-cutané. Or, le calcium en excès dans les tumeurs locales se fixe électivement aussi dans les vaisseaux. En injectant de la parathormone à de jeunes rats, Jung avec Dupertuis a vu la teneur en calcium de l'aorte doubler ou quadrupler, et de même pour d'autres vaisseaux.

Il est possible que ce soit là ce qui détermine les crises vasculaires du début de cette maladie, puis les vaisseaux demeurent en vaso-constriction, s'atrophient, et les lésions cutanées évoluent, assez vite sur pareil terrain.

Mais, peu importe ceci. Ce que je voulais simplement signaler en passant, c'est que si les sclérodermiques n'ont pas d'habitude de grandes douleurs, ils ont toujours un état de souffrance larvée, pénible, angoissante et quelques-uns souffrent beaucoup.

Je ne fais pas rentrer la sclérodermie dans la chirurgie de la douleur. Ce serait excessif. Mais, il est utile de dire que cette maladie, jusqu'ici incurable, qui étouffe les gens dans une cuirasse de chair trop étroite, cette maladie terrible, au double point de vue moral et physique, peut, presque toujours, être sinon guérie du moins très améliorée, par la combinaison des opérations parathyroïdiennes et des opérations sympathiques. Il y a là comme une annexe des maladies de la vaso-constriction et de la chirurgie de la douleur.

Dans ces quinze dernières années, j'ai opéré un assez grand nombre de sclérodermiques, plus de soixante. Je crois en avoir guéri quelques-uns complètement et soulagé beaucoup.

Il me semble que ce qui fait le mieux c'est la combinaison : parathyroïdectomie-opérations sympathiques. Et quand je disparathyroïdectomie, j'entends aujourd'hui thymo-parathyroïdectomie. Depuis deux ans et plus, quand je veux enlever une parathyroïde, je cherche d'abord les débris thymiques au-dessus de la fourchette sternale, et j'enlève d'habitude deux longues baguettes thymiques, qui, huit fois sur dix, renferment une et même deux parathyroïdes. La thymectomie joue-t-elle un rôle dans le résultat opératoire ? Je ne sais pas mais j'en ai l'impression.

La parathyroïdectomie a été essayée dans ces dernières années aux

Etats-Unis avec des résultats valables par Ochsner et de Bakey, par Alice Bernheim et J. Garlock qui y voient **eux** aussi, une « bonne opération ».

D'après ce que j'ai observé la sclérodermie en bandes est le meilleure forme du point de vue chirurgical. La plus grave est la sclérodermie généralisée avec crises vasculaires et arthropathies. J'ai vu, malgré des interventions qui paraissaient immédiatement efficaces, les malades mourir en deux ans comme des addisoniens.

Il faudrait des autopsies très complètes pour nous fixer sur ce sujet.

De toutes façons, la sclérodermie est une maladie dont les chirurgiens doivent s'occuper.

Ce n'est pas une simple maladie de la peau (1).

(1) J'ai exposé cette question dans mes leçons sur la physiologie et la pathologie du tissu osseux au Collège en 1938.

XII

LA DOULEUR DANS LES ARTÉRITES JUVÉNILES

DANS l'enfer hallucinant où nous entraîne la chirurgie de la douleur, voici un des états les plus poignants : la douleur de la thrombo-angéite.

Souffrir chaque jour, vivre des nuits avec une souffrance renouvelée, la sentir qui augmente, qui s'étend sans cesse, c'est déjà beaucoup. Mais, par surcroît, voir ses orteils changer de couleur, peu à peu l'un après l'autre ; épier durant des mois chaque jour l'apparition d'une tache rouge ou noire sur l'une de ses phalanges, puis d'une petite plaie sous le bord d'un ongle, constater que la gangrène redoutée s'installe, quoi qu'on fasse, et ronge les chairs ; être obsédé par l'idée que, tout vivant, l'on s'en va, douloureusement, en morceaux, que quand on sera amputé d'un côté, il faudra sans doute l'être bientôt d'un autre. Croyez-vous que Dante ait imaginé supplice plus raffiné ? Que ceux d'entre vous qui voudront se persuader que les choses se passent ainsi parfois lisent l'admirable document médical apporté par Benjamin Vallotton, dans un livre intitulé : *Patience*, paru chez l'éditeur Payot, en 1922. Ils y verront l'histoire de ce Suisse courageux qui fut opéré quarante-cinq fois, et qui, homme-tronc, assiste, toujours lucide, à sa lente disparition. En juillet 1939, il est venu me voir.

Je l'ai trouvé incroyablement adapté, presque heureux, tonique et gai, sans un mot d'amertume !

En 1919, j'eus l'occasion, à l'hôpital militaire de Lyon, d'observer deux malades qui furent progressivement découpés en petits morceaux, et que seule l'amputation de cuisse réussit à empêcher de souffrir pour quelque temps. Je ne comprenais rien alors à cette maladie. Je n'en avais jamais entendu parler. On trouvait peu de renseignements sur elle. Je me mis à l'étudier. C'est le résultat de vingt ans d'observation que je voudrais vous apporter aujourd'hui.

J'y vois plus clair maintenant. Je crois que bientôt la maladie effroyable qu'est l'artérite juvénile des membres nous sera complètement expliquée dans son déterminisme. Je sais que, dès maintenant, nous pouvons en enrayer l'évolution, la guérir même probablement puisque certains de mes malades demeurent bien portants depuis dix et douze ans.

Beaucoup de médecins s'entêtent encore à ne pas admettre les immenses progrès que nous avons faits, depuis le moment où j'ai porté pour la première fois le traitement de la douleur des artéritiques dans la phase prémonitoire de la gangrène sur le plan de la chirurgie sympathique. C'était en 1921. J'ai quelque satisfaction à regarder ce que cette suggestion est devenue en dix-neuf ans d'effort.

Et cependant, dans la pratique, on hésite souvent encore à conseiller des modes de traitement éprouvés, parce qu'on est mal renseigné, et l'on se raccroche à des moyens qui n'ont aucune efficacité durable.

Que faut-il donc pour convaincre ?

Si les médecins voulaient, il n'y aurait presque plus de gangrène et plus d'amputation pour gangrène.

Ne pense-t-on pas que l'enjeu vaut l'effort ?

Que de fois j'ai entendu des malades amputés d'un côté et sympathectomisés de l'autre me dire : « Mais pourquoi ne m'a-t-on pas fait cela autrefois » ?

Dans le fond de moi-même, je leur donnais raison. Je trouve cruel de laisser par nihilisme chirurgical des malades justement inquiets vivre dans une angoisse quotidienne, épier chaque matin, sur eux-mêmes et sur le visage de leur entourage, les indices d'une évolution qu'ils devinent implacable.

C'est n'être pas médecin dans l'âme que de ne pas chercher, de toutes ses forces, à apporter un soulagement à ceux qui se confient à vous.

DES CAUSES DE LA DOULEUR CHEZ LES ARTÉRITIQUES

Les artéritiques souffrent beaucoup, souvent dès le début de leur maladie, presque toujours au milieu, toujours à la fin.

Leurs douleurs varient de caractère et d'intensité suivant la façon dont leurs artères se bouchent, suivant la rapidité avec laquelle se fait l'oblitération, suivant son siège aussi. Mais, elles ne manquent jamais. Elles sont d'ailleurs souvent complexes comme mécanisme, parce que dans certaines circonstances, à l'ischémie relative des tissus, se joint la souffrance des nerfs eux-mêmes, aussi ischémiés.

Mis à part les cas où il y a de l'infection périunguéale et de la lymphangite (1), la douleur relève de l'insuffisance circulatoire, et l'analyse montre qu'elle est essentiellement une douleur de vaso-constriction. Je n'ignore pas que les faits sont plus complexes que je ne le laisse entendre, qu'il y a aussi parfois de la stase, de la cyanose et même de la vaso-dilatation. Mais tout ceci est secondaire, et le fait dominant est une vaso-constriction habituelle.

J'irai même plus loin. Je dirai que *les artéritiques souffrent surtout en proportion de la vaso-constriction qu'ils font, et que s'il y a des malades qui ne souffrent pas, en ayant des artères bouchées, c'est que leur trouble circulatoire étant parfaitement compensé, grâce à une circulation collatérale dont je dirai la modalité, ils n'ont encore pas eu de spasme.*

DE LA LATENCE DE CERTAINES OBLITÉRATIONS ARTÉRIELLES

Car il y a des malades à artères bouchées qui ne souffrent absolument pas. C'est là une des premières révélations de l'étude objective des artéritiques.

Nombre de gens vont et viennent, dans la vie, sans douleur, avec un minimum de gêne, en ayant une artère oblitérée. Très souvent, quand un malade se fait examiner pour des troubles dus à une oblitération artérielle unilatérale, on s'aperçoit que, du côté dont il ne souffre pas, il n'a ni pouls, ni oscillations et que l'artère principale y est également transformée en cordon plein.

(1) Je reviendrai plus loin sur le rôle de l'infection dans la genèse et l'entretien de la douleur, quand je vous parlerai du traitement.
Retenez seulement pour l'instant que dans beaucoup de cas, ce rôle est important.

Il y a dix-huit mois, j'ai soigné un jeune homme de 26 ans qui venait d'être pris d'une subite et violente douleur dans le mollet. Il fut amené d'urgence à l'hôpital. Le pied était froid, blanc, sans pouls. Je pensai à une embolie. Je l'opérai. Je trouvai la fémorale réduite à un cordon fibreux. Elle était certainement oblitérée depuis très longtemps. L'homme était un sportif. Il n'avait jamais été malade, et huit jours avant sa brusque entrée apparente dans la maladie, il jouait encore au football.

Ce ne sont donc pas tous les artéritiques qui souffrent. Cela tient, je crois, à ce que *toutes les oblitérations artérielles ne donnent pas lieu à une réelle ischémie, et à ce que toutes ne s'accompagnent pas de vasoconstriction périphérique.*

Ceci veut être expliqué.

Pour comprendre, il nous faut essayer d'analyser ce qui nous est accessible dans ce qui se passe, quand se fait une oblitération artérielle et à son propos.

Un fait primordial doit tout d'abord être mis en évidence :

Plus l'oblitération siège haut, moins il y a de troubles graves au point de vue vital, et moins il y a de risque de gangrène, évidemment, hors les cas de thrombose aiguë ou de reprise d'évolution.

L'oblitération basse de l'aorte ne donne guère que de la lassitude, de la faiblesse dans la marche. Elle ne produit pas de douleur, et je l'ai vue ne se compliquer de gangrène que quinze ans après les premiers signes cliniques d'oblitération.

Je dirai plus loin le syndrome qui la caractérise.

Il en va de même avec les oblitérations de l'iliaque.

Un de mes malades, homme très actif, âgé de 57 ans, a, depuis six ans, une oblitération de l'iliaque externe : il ne peut pas marcher vite, il claudique un peu par la fesse, mais il voyage beaucoup, il s'occupe d'affaires importantes, il chasse. C'est à peine s'il se fatigue plus vite d'un côté que de l'autre.

Beaucoup d'oblitérations de la fémorale superficielle sont ainsi ignorées de celui qui les porte et sont des découvertes d'examen.

Par contre, une oblitération de la poplitée, ou de la tibiale postérieure, provoque très précocement, d'habitude, des douleurs et de la gangrène.

Pourquoi ces paradoxes ?

Dans la réalité, il n'y a pas de paradoxe. Nous avons tort de nous étonner. Tout s'explique, si l'on examine ce qui se passe au voisinage d'une oblitération.

CE QUI SE PASSE QUAND UNE ARTÈRE SE BOUCHE

Que se passe-t-il quand une artère se bouche, si l'oblitération n'est ni aiguë, ni massive, cas particuliers que nous retrouverons ?

On s'en fait généralement une idée fausse. Les enseignements classiques à ce sujet sont purement livresques, et, comme toujours, on ne songe guère à voir si les dogmes correspondent bien à la réalité. Aussi beaucoup de médecins et de chirurgiens croient-ils encore que, quand une artère est bouchée, le segment qui est en dessous de l'oblitération ne sert plus à rien, que la gangrène est fatale, à moins que, par chance, il ne s'organise une circulation collatérale plus ou moins abondante, qui permet aux tissus de survivre.

La réalité est très différente de ce schéma, qui fait surtout confiance au hasard, ce dieu des imbéciles, a dit je ne sais qui.

Si l'on s'astreint à profiter de toutes les circonstances opératoires pour vérifier la façon dont se fait la circulation au niveau d'une oblitération artérielle, si l'on sait demander des renseignements aux pièces d'amputation, en les injectant méthodiquement, si l'on étudie avec soin les clichés d'artériographie, on voit que les choses se passent tout autrement.

Mais, c'est ce que l'on ne fait guère. Pour les chirurgiens, en général, les artéritiques sont des gens qu'on ampute, plus ou moins tôt, plus au moins tard, presque toujours d'urgence, et qu'on ne regarde jamais avec attention.

En les étudiant, voici ce que j'ai vu :

DE L'INVERSION DU COURS DU SANG DANS LES COLLATÉRALES AU NIVEAU D'UNE OBLITÉRATION

Il y a tout d'abord un premier fait évident. Si l'on coupe, au cours d'une opération, les collatérales d'une artère bouchée, on voit que le sang ne coule pas par le bout central, alors que le bout périphérique au contraire donne du sang rouge.

Donc, *au niveau d'une oblitération artérielle, le courant sanguin est inversé dans les collatérales. Le sang a tendance à revenir à contre-courant dans le gros tronc.*

Le sang a tendance ? Non, il revient.

Ce n'est pas de sa part intelligence de nos besoins. Il ne pense pas à nous. En fait, dès le moment de l'oblitération, le sang qui chemine dans les petites artères trouve vides devant lui certaines collatérales anastomosées avec celles dans lesquelles il circule. Elles ne sont plus remplies à hauteur de l'oblitération ; le sang s'y engouffre, parce qu'il va partout où il y a des artères vides ; il les remplit sans savoir ni où cela le conduit ni ce à quoi cela sert. On met très souvent dans ces questions une finalité puérile. On dit : le sang cherche à rétablir une circulation normale. Mais, non, sûrement non. Ne lui prêtons pas des intentions humaines. Le sang n'y comprend rien. Il n'a nul sentiment de nos besoins. Il ne cherche rien. Il ne sait rien de l'homme, et rien n'avertit la masse fluide circulante des nécessités de l'individu.

Tout est bien plus simple. Un enfant le comprendrait.

Le sang des artérioles, trouvant des voies perméables au niveau des collatérales qui naissent à hauteur de l'oblitération, y pénètre sans savoir s'il va dans le bon sens ou en sens inverse du courant normal. Pour lui, il n'y a ni bon ni mauvais sens, ni sens utile à la vie des tissus. Il n'y a que tuyau ouvert ou fermé. Et il va jusqu'au tronc artériel thrombosé contre lequel il bute.

Au-dessous de l'oblitération, il en est de même. Mais là, comme il n'y a plus d'oblitération pour arrêter le sang en marche vers l'artère, l'onde sanguine ne vient pas buter et mourir contre un obstacle. Elle tombe dans le tronc principal qui est vide lui aussi : le sang s'y précipite. Aussitôt là, il s'en va dans les deux sens, en haut et en bas, remplissant tout ce qui n'est pas rempli.

Une partie du sang remonte donc vers l'oblitération. La preuve en est que si l'on coupe l'artère oblitérée juste au-dessous de l'oblitération, le bout inférieur donne toujours un jet baveux de sang ascendant, de sens inverse à celui du courant normal, et toujours sa force augmente dès que la section est complète, probablement parce que la tranche de section laisse alors passer n'importe quel débit, alors qu'avant l'oblitération arrêtait tout. En tout cas, c'est un fait que chez un blessé auquel on vient de lier une artère importante coupée transversalement, le bout inférieur donne du sang qui gicle bientôt, et parfois assez fort. Tous les chirurgiens l'ont vu, s'ils ont regardé, ou peuvent le voir quand ils voudront.

DU RETOUR DU SANG DANS LA VOIE PRINCIPALE EN DESSOUS D'UNE OBLITÉRATION

Mais, il n'y a qu'une minime partie du sang à remonter ainsi dans le segment immédiatement sous-jacent à l'oblitération. La plus grande partie se déverse en aval dans la voie principale libre, et le gros tronc périphérique se trouve ainsi rempli. Le sang ramené dans la voie principale va, dès lors, presque normalement, malgré le détour, se distribuer dans les tissus, dont la nutrition demeure ainsi bien assurée.

Voici des faits qui le montrent :

Tout d'abord, un fait expérimental. Chez un chien, découvrons l'artère fémorale à la racine de la cuisse, passons sous elle un fil prêt pour la ligature et désarticulons rapidement le genou. L'artère poplitée donne un jet vigoureux et net. Lions l'artère fémorale. Le jet poplité s'arrête. Plus rien ne saigne sur le lambeau. Regardons ce qui se passe pendant quelques instants. L'artère poplitée ne donne pas. Mais, voici qu'au bout d'une minute et demie, du sang y bave. Au bout de deux à trois minutes, il gicle à 30 ou 40 centimètres. En somme, malgré la ligature, en peu d'instants, le sang est revenu dans le tronc principal, et si l'on regarde par où, il est facile de voir que c'est par une collatérale normale de la fémorale, dont le courant s'est inversé.

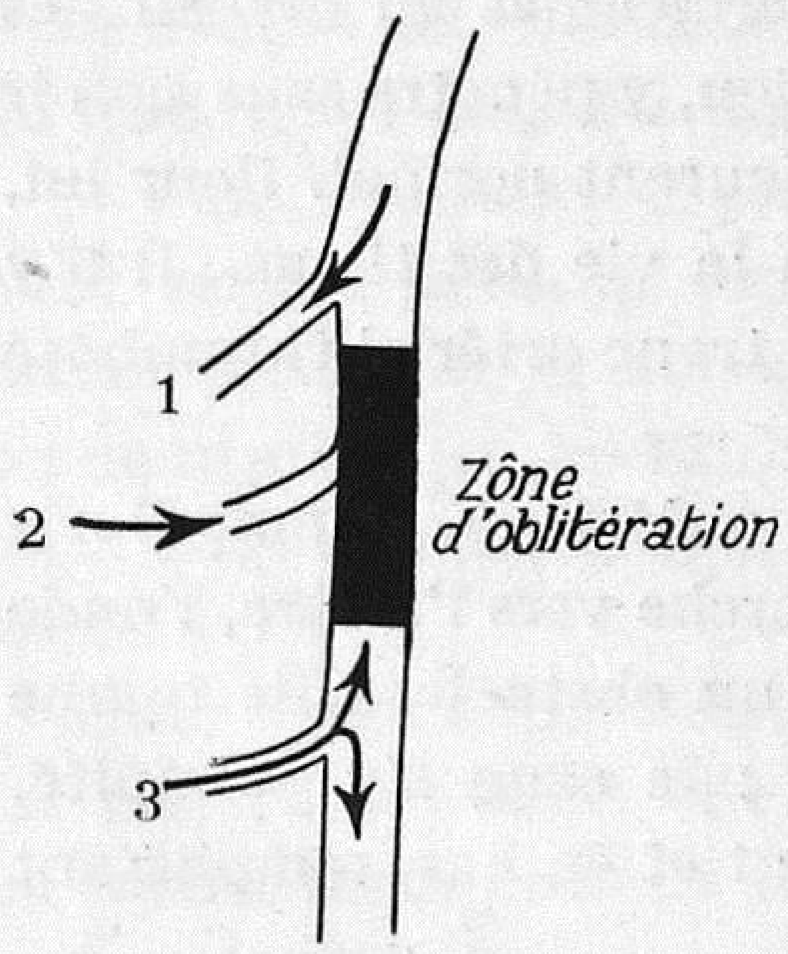


FIG. 7. — Circulation au niveau de la thrombose. 2. Retour du sang, qui bute contre le segment thrombosé. 3. Retour du sang dans la voie principale par une collatérale.

Chez l'homme, on peut facilement observer des faits du même genre. Au cours des accidents et des blessures de guerre, j'ai souvent noté d'une part l'abondance de l'hémorragie ascendante par le bout inférieur d'une artère transversalement sectionnée et, d'autre part, j'ai vu le sang couler vers la périphérie à distance d'une ligature mise sur le tronc principal. Donc, chez l'homme aussi, le sang revient par les collatérales et remplit ce qui est vide.

De plus, en injectant des pièces cadavériques, des pièces d'amputation, nous avons vu très souvent, Stricker et moi, la masse d'injection passer par une collatérale, et revenir dans le segment sous-jacent à l'oblitération par une artériole anastomosée avec la première.

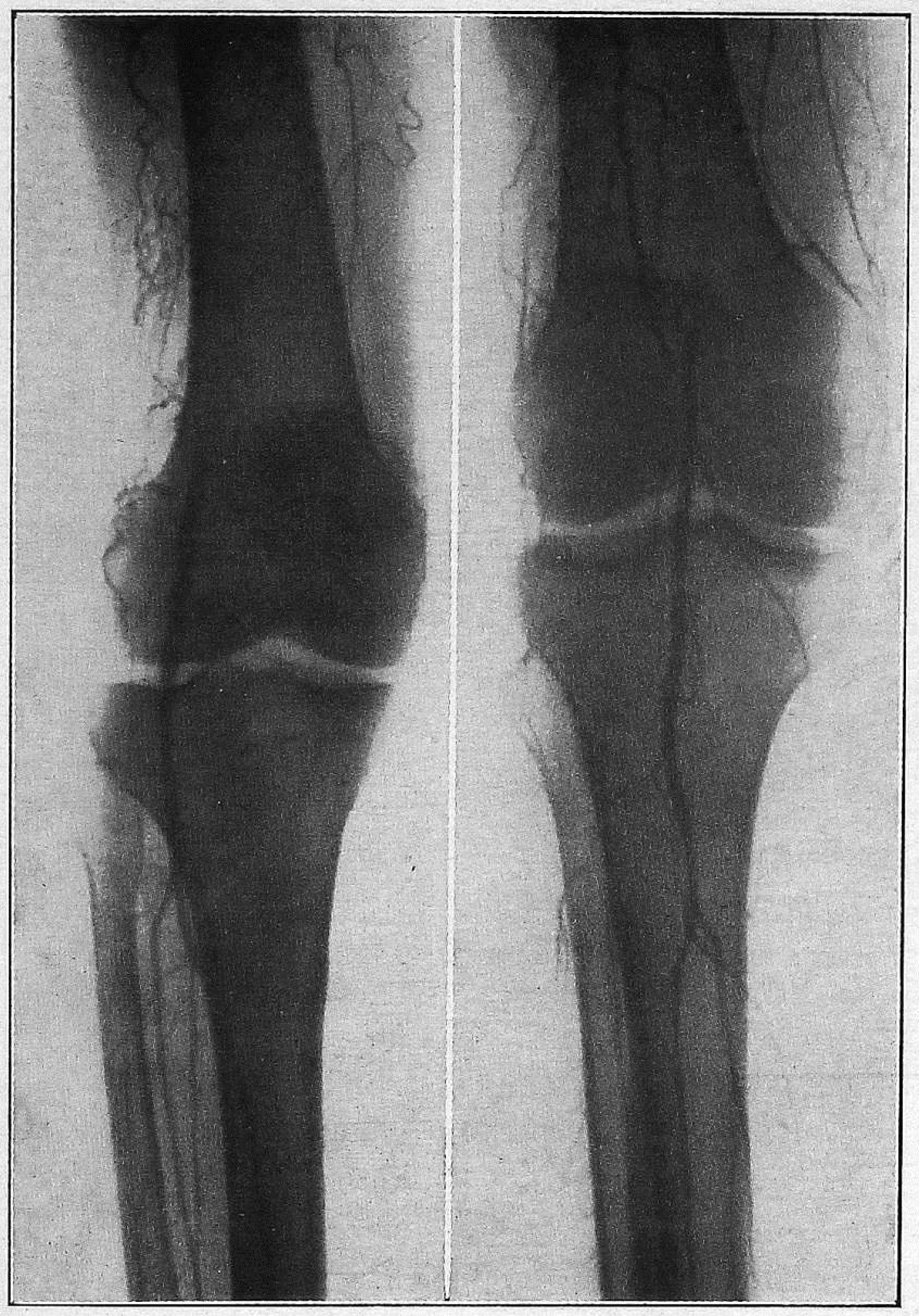


Fig. 8 Fig. 9

Fig. 8. — Artérite sénile bilatérale. L'artériographie montre une oblitération étendue de la fémorale superficielle qui est invisible jusqu'à l'origine de la poplitée. Celle-ci est cependant bien injectée par le moyen de collatérales de petit calibre et par une articulaire externe dans laquelle certainement le courant est inversé. La nutrition de la jambe est assurée bien qu'il n'y ait ni pouls ni oscillation.

Fig. 9. — Thrombo-angéite datant de vingt ans. La cuisse gauche a été amputée. Des accidents apparaissent à droite faisant craindre une gangrène. Il n'y a ni pouls ni oscillation. L'artériographie montre que la fémorale superficielle est complètement oblitérée, mais que la poplitée, ainsi que les artères de la jambe, sont remplies. Le sang est ramené dans la poplitée par une grosse branche qui vient probablement de la troisième perforante. Une artériectomie du segment oblitéré a donné chez l'homme qui présentait cette disposition un excellent résultat qui se maintenait au bout de dix-huit mois.

Plus récemment, les clichés d'artériographie nous ont montré, à Fontaine et à moi, ce remplissage du tronc principal par une collatérale, que j'enseigne depuis quinze ans. Nous avons vu, à la cuisse, quand l'oblitération est huntérienne, le remplissage de la poplitée se faire par une collatérale interne, probablement une artère du vaste interne, anastomosée avec l'articulaire supérieure et interne. Quand l'oblitération, comme c'est fréquent, remonte jusqu'à la fémorale commune, la poplitée s'injecte encore de façon satisfaisante. L'étude du film montre alors que le sang arrive dans la poplitée par une longue artère plus ou moins sinueuse, qui descend sur le côté externe de la cuisse. C'est une anastomose de la troisième perforante et d'un rameau ascendant, que la poplitée fournit au muscle biceps.

En somme, suivant le niveau de l'oblitération, le retour du sang dans la voie principale se fait par des voies différentes, que nous ne connaissons que depuis peu de temps.

Se fait-il à tout niveau ? Nous ne le savons pas. Il n'est pas certain qu'il y ait tout le long des artères des collatérales s'anastomosant assez directement pour ramener le sang dans la voie principale. Mais nous ne raisonnons qu'anatomiquement, et physiologiquement, il peut en être autrement.

D'autre part, il est certain que lorsque l'oblitération est très étendue, la collatérale de retour peut être bloquée.

Bref, il y a toutes sortes de combinaisons possibles, ce qui correspond bien à la diversité des cas particuliers.

Mais, souvent, tout de même, le rétablissement de la voie principale, comme voie de distribution du sang, se réalise. Si la zone d'oblitération n'est pas prise sur le film radiographique, l'image de l'artère paraît normale : l'artère est bien remplie. Cependant, si l'on examine le malade, on ne lui trouve ni pouls périphérique, ni oscillations. On doit croire que tout est bouché. Au contraire, sur un film convenablement placé l'artériographie fait penser que la circulation est suffisante.

C'est qu'en fait *le sang qui vient remplir ainsi, par des voies détournées, l'artère principale a perdu dans les collatérales son caractère de sang artériel rythmé. Il a usé dans les collatérales l'impulsion systolique du cœur. Il est devenu un courant continu.* Il coule comme dans une veine sans faire battre l'artère, sans être enregistrable à l'oscillomètre, alors que sa quantité est sensiblement suffisante pour les besoins du tissu.

On saisit dès lors le grave paradoxe de l'examen clinique des artères. On comprend pourquoi l'oscillométrie, contrairement à ce que l'on avait cru, est insuffisante à nous renseigner sur la valeur circulatoire d'un

membre, et l'on voit pourquoi *il n'y a que l'artériographie qui puisse nous dire exactement ce que vaut une circulation collatérale en cas d'oblitération.* Mais encore faut-il que le film enregistre la zone d'oblitération.

Cette admirable méthode a été calomniée bien fâcheusement. On lui fait porter injustement le poids d'erreurs de technique. Comme tous les procédés que nous employons, celui-ci devait être appris auprès de ceux qui l'ont les premiers étudié, auprès de son initiateur Reynaldo dos Santos en particulier, dont il fallait suivre l'enseignement.

C'est une méthode sans danger pour qui connaît les artéritiques. Mon aide, Fontaine, à Strasbourg, en a fait plus de 500 au thorotrast en sept ans sans autre ennui que deux « thorotrastomes » par injection manquée. Et, personnellement, si je puis me passer parfois des renseignements qu'elle fournit c'est parce qu'elle m'a appris beaucoup de choses que je ne savais pas.

Mais, ce dont beaucoup ne se sont pas avisés, c'est qu'*il faut apprendre aussi à lire les films à interpréter les images.* Ce n'est pas toujours facile. Il y a quelque temps, j'ai vu un malade dont cliniquement l'oblitération fémorale était manifeste. L'artériographie donnait une image où l'artère paraissait normalement injectée. J'opérai le malade qui souffrait. Son artère fémorale superficielle n'était qu'un cordon plein et imperméable. Je réexaminai le cliché. A certaines flexuosités, je reconnus que l'artère remplie que montrait le film n'était pas la fémorale superficielle, mais la fémorale profonde. J'avais simplement mal lu le cliché.

On voit, maintenant, pourquoi on peut avoir une artère oblitérée et n'en pas souffrir, être simplement gêné dans la marche ou se fatiguer plus vite que normalement, sans claudication intermittente.

Or, à partir d'un certain âge, quand on se lasse vite en marchant, surtout sur sol mou, on a beaucoup de bonnes raisons à se donner à soi-même pour s'excuser d'être ainsi. Un médecin averti doit songer aux artères, car l'artérite au début est une des grandes causes de la fatigabilité musculaire.

En tout cas, il est facile de comprendre, après ce qui vient d'être dit, pourquoi plus une oblitération est haute, moins elle est gênante. Plus elle est haute, plus il y a de voies collatérales pour ramener le sang dans la voie principale.

Ces jours derniers, j'ai opéré un homme de 40 ans, qui souffrait d'un pied et se fatiguait très vite. Il n'avait pas de pouls, ni fémoral, ni tibial postérieur, ni pédieux. Une artériographie avait montré un dessin parfaitement normal de ses artères de la cuisse et de la jambe. Nous avions

songé, Fontaine et moi, à une oblitération de l'iliaque externe. A l'opération j'ai trouvé l'iliaque externe petite, plate, peu remplie, non oblitérée. L'iliaque interne n'était pas oblitérée, mais peu remplie. Au-dessus d'elle, toute l'artère iliaque primitive grosse comme un pouce, dilatée au maximum, était bouchée par un énorme caillot allant jusqu'à l'aorte. Je l'ai réséquée : il n'y passait pas une goutte de sang. Il n'y avait cependant aucun signe pelvien. Il n'y avait qu'un minimum de signes au membre inférieur.

DES CAUSES DE LA VARIABILITÉ DES SYMPTOMES DANS LES ARTÉRITES

Pourquoi les choses ne restent-elles pas toujours ainsi ? Pourquoi une artère oblitérée finit-elle par donner naissance à une symptomatologie bruyante ? Pourquoi une oblitération, longtemps tolérée, menace-t-elle un jour la nutrition du membre ?

Pour qu'une oblitération demeure silencieuse, il faut trois choses, sans parler d'une pression artérielle générale suffisante. Il faut :

1° qu'elle ne se fasse pas d'une façon aiguë ;

2° qu'elle ne s'accompagne pas d'une thrombose extensive ;

3° qu'il n'y ait pas rapide invasion inflammatoire de la paroi ; parce que ces trois états conditionnent une intense vaso-constriction dans le réseau collatéral.

En général, au reste, ces trois conditions marchent ensemble.

Tant que l'artérite est avant tout un phénomène endothélial, une simple thrombose localisée, d'habitude elle reste latente. Souvent on l'ignore. Quand elle se manifeste brutalement de façon aiguë, c'est généralement que l'inflammation s'est étendue à toute la paroi, a atteint l'adventice, s'extériorise anatomiquement. Souvent alors, la thrombose s'étend.

Et tout ceci pourrait presque se résumer d'un mot : pour qu'une oblitération demeure silencieuse, *il faut qu'elle ne provoque pas de phénomènes vaso-constrictifs à distance*. Ce n'est pas rigoureusement exact. Mais, admettons les choses ainsi pour un instant. Je corrigerai dans un moment ce que cela a d'excessif.

On va comprendre.

Pour que s'organise le rétablissement du cours du sang dans la voie artérielle principale, au-dessus d'une oblitération, il faut le concours de

deux collatérales, l'une appartenant au système de l'artère bouchée, l'autre au système du segment libre en aval. Il faut que ces deux collatérales s'anastomosent entre elles. Généralement, leur calibre individuel est petit. Leur anastomose, même s'il n'y en a qu'une à plein canal, est toujours très grêle. Si, au moment où cette voie si réduite va être utilisée, survient une brusque vaso-constriction, la voie se ferme. Son débit sera insuffisant. Le courant à sens anormal ne s'établira pas. La voie collatérale se thrombosera peut-être, en tout cas le segment d'aval de la voie principale ne se remplira pas.

DES INFLUENCES VASO-CONSTRICTIVES QUI PEUVENT GÊNER L'ÉTABLISSEMENT DE LA CIRCULATION COLLATÉRALE

Il faut donc qu'il n'y ait pas d'influences vaso-constrictives s'exerçant sur le réseau périphérique.

Or, nous l'avons vu l'autre jour, beaucoup d'influences vaso-constrictives peuvent s'exercer sur des artères : des influences générales, surtout surrénaliennes, et des influences locales, surtout mécaniques.

DES INFLUENCES GÉNÉRALES : les états dépressifs, les fatigues, les émotions, les soucis, les chagrins, en provoquant des décharges adrénaliniques, font de l'hypertonie sympathique, donc de la vaso-constriction. Et ceci peut compromettre l'établissement d'une circulation de retour dans la voie principale.

DES INFLUENCES LOCALES : surtout celles qui s'exercent sur la paroi artérielle elle-même.

J'ai eu l'occasion de montrer très souvent, depuis 1917, que si la paroi artérielle est distendue de dedans en dehors, que s'il s'y fait des troubles circulatoires, que si l'inflammation, consécutive à une thrombose, progresse dans la paroi, *les nerfs centripètes de la paroi réagissent par une vaso-constriction réflexe qui s'exerce sur le réseau collatéral et sur les artérioles encore plus que sur les gros troncs.*

Ce n'est pas une vue de l'esprit. La résection d'un segment oblitéré produit presque toujours, au cours de l'opération, une soudaine dilatation des artérioles dans la plaie, alors qu'aucune d'elles, auparavant, ne se signalait à la vue par des battements.

A l'artériographie, peu de jours après la résection d'une artère oblitérée,

on découvre sur le film de nombreuses collatérales qui étaient invisibles sur le film d'avant l'opération.

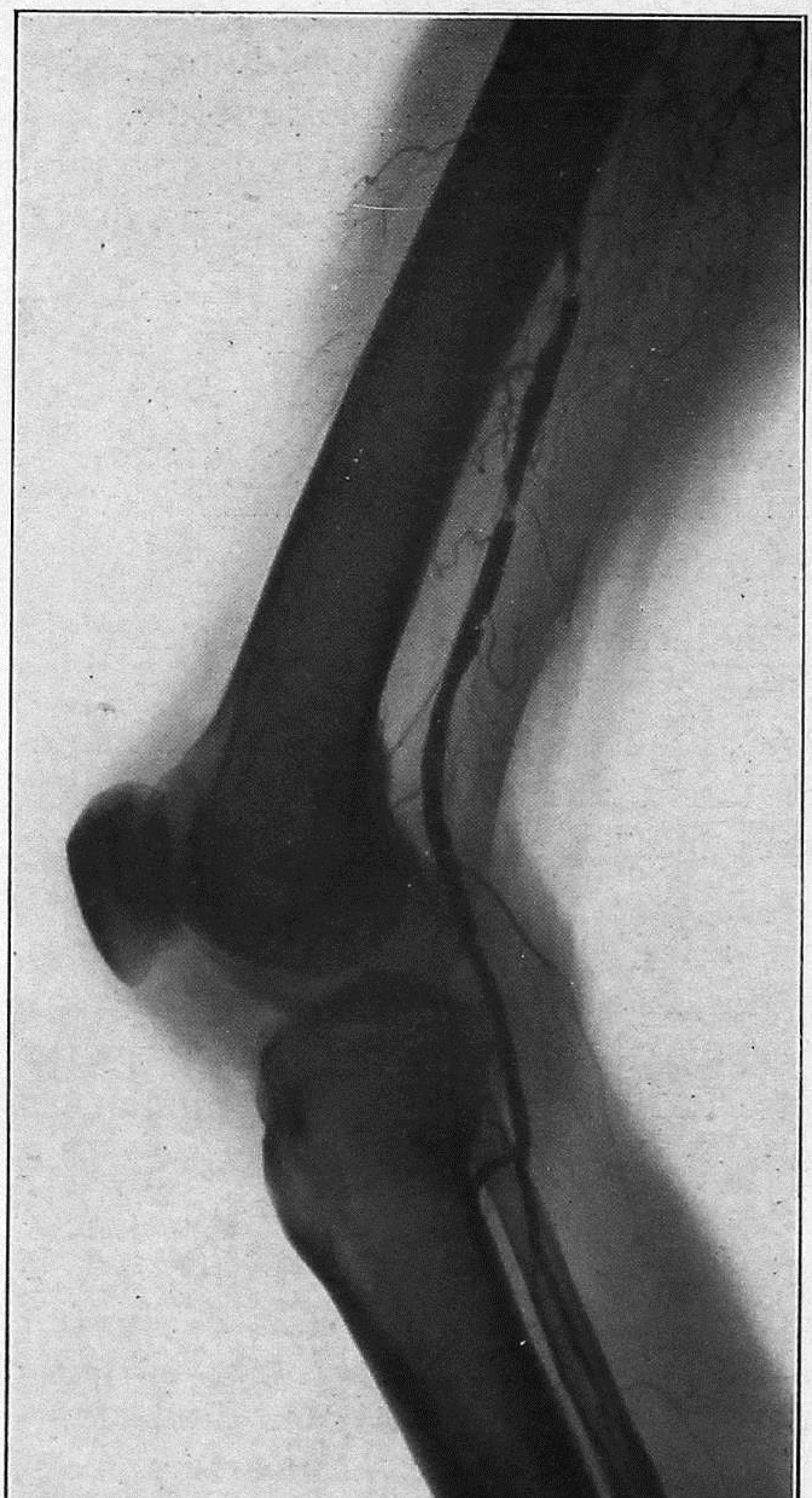


Fig. 10. — Document communiqué par M. Reynaldo dos Santos. Film artériographique obtenu en injectant du thorotrast dans la fémorale commune d'un homme de 65 ans, ayant des douleurs et de la claudication intermittente. Il y avait de faibles oscillations. Le film montre un tronc fémoro-poplité athéromateux irrégulier, de calibre inégal et une circulation collatérale presque inexistante. R. dos Santos réséqua 12 centimètres de fémorale jusque dans la région huntérienne.

Enfin, l'amélioration clinique postopératoire de la circulation est généralement très manifeste.

On peut donc admettre comme démontré le fait, retrouvé par quantité d'observateurs, de la vaso-constriction réflexe à partir d'une paroi artérielle thrombosée.

Une distension aiguë de la paroi, comme celle que provoquent certaines embolies, a le même effet. Peut-être y a-t-il là aussi, par surcroît, une excitation des nerfs de l'endothélium. C'est probable.

Le résultat en tout cas est le même que dans la thrombose.

Et de tout ceci, nous trouvons une confirmation dans ce fait qu'une infiltration anesthésique du sympathique lombaire produit, pour quelques heures, le réchauffement d'une jambe artéritique à fémorale oblitérée, la disparition des douleurs, l'amélioration des fonctions du membre, l'effet majeur de l'anesthésie du sympathique étant de suspendre l'activité tonique du système, donc de diminuer la vaso-constriction.

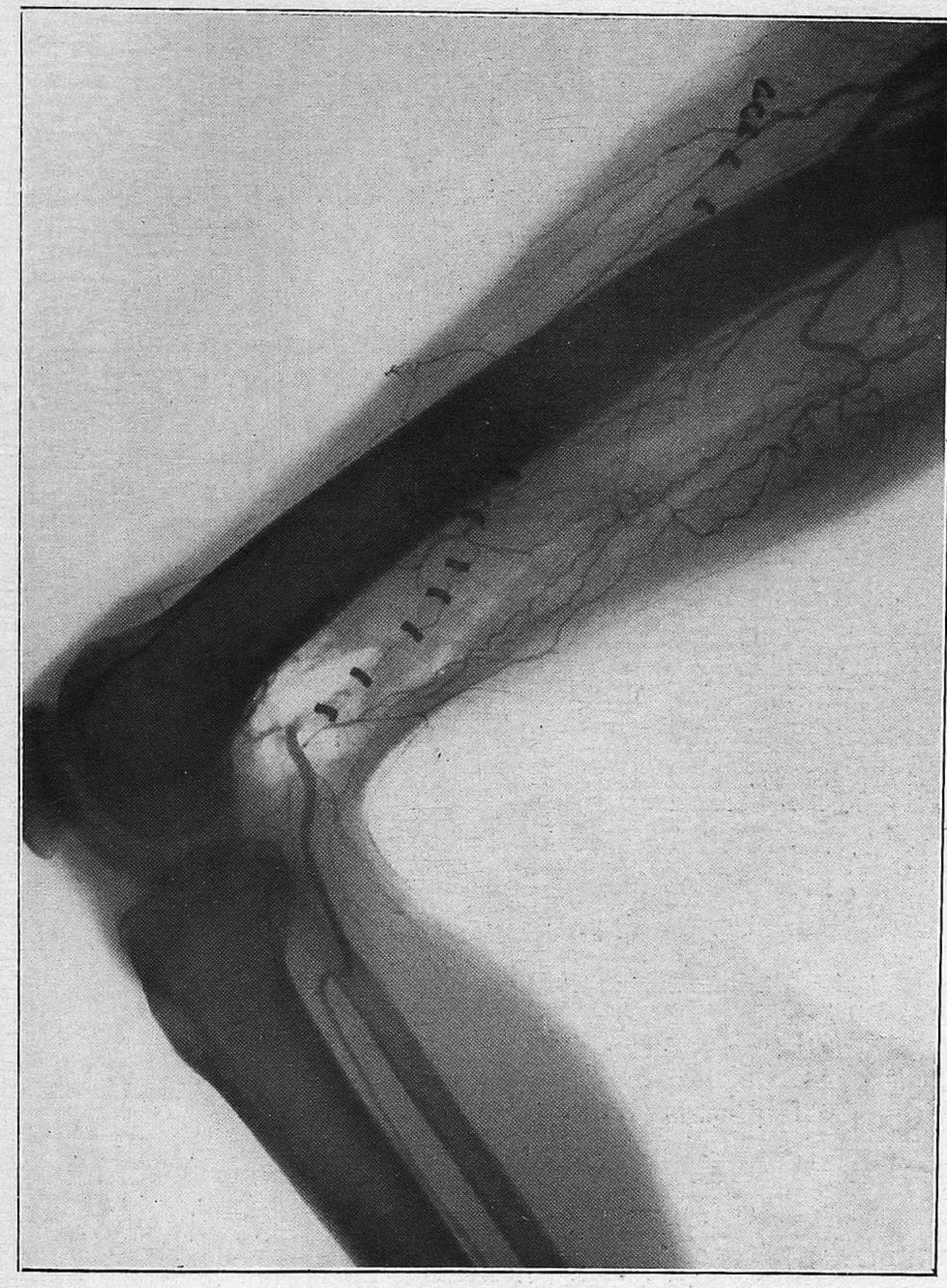


FIG. 11. — Document communiqué par M. Reynaldo dos Santos. — Même malade qu'à la figure 10. Artériographie faite 14 jours après l'artériectomie. Le tronc fémoral est interrompu au niveau du canal de Hunter. La poplitée manque dans sa plus grande partie. Son segment intérieur est rempli de thorotrast et il y a une circulation collatérale très développée à la face antérieure et à la face postérieure de la cuisse ce qui n'existait pas avant l'artériectomie (fig. 10).

En somme, on arrive à cette conclusion que *l'élément fondamental qui règle les conséquences d'une oblitération artérielle est la vaso-constriction*, qui se fait dans les collatérales.

LE ROLE DE LA VASO-CONSTRICTION COLLATÉRALE DANS L'APPARITION DES ACCIDENTS

Je ne prétends certes pas, en parlant ainsi, dire que l'arrêt du cours du sang dans la voie principale soit sans importance. Ce serait absurde. Il est évident que c'est lui qui est à la base de tout. Et si l'on pouvait rétablir la continuité artérielle normale par greffe, ce serait le traitement idéal. C'est ce que j'ai tenté tout d'abord en 1919. J'ai échoué plusieurs fois de suite, et j'ai abandonné l'espoir de ce rétablissement que Reynaldo dos Santos vient de réveiller. Mais, l'expérience m'a montré que l'oblitération n'a des effets catastrophiques que si la vaso-constriction des voies accessoires s'y surajoute.

Sur terrain normal, les anastomoses par inosculation directe ou par réseau qui, sans être nombreuses, existent chez tout le monde, ramènent le sang dans la voie principale et corrigent ainsi physiologiquement les effets de l'oblitération. Quand il en est ainsi, une oblitération artérielle peut se constituer sans que rien n'avertisse l'artéritique. Il n'a ni douleur, ni trouble circulatoire périphérique, ni modification de la trophicité tissulaire. Il s'aperçoit seulement qu'il est moins résistant qu'il n'était autrefois. Il pense que c'est l'effet de l'âge. Le médecin, s'il songe à regarder les deux membres inférieurs par comparaison, n'y découvre qu'un peu d'atrophie globale, et si peu sensible que j'ai vu souvent des médecins ne s'en pas douter, jusqu'au moment, où leur attention attirée sur ce point, ils s'étonnaient de ne pas l'avoir aperçue dès le premier instant. A part cela, la peau a sa trophicité normale, du moins à un examen non averti. Un œil exercé trouve bien de minimes différences : quelques cannelures sur les ongles, qui sont souvent un peu plus épais que normalement, une sécheresse plus grande de la peau, parfois un peu moins de poils que du côté opposé ; mais ce sont des nuances qu'il faut connaître et chercher pour les voir.

Il n'y a pas de pouls derrière la malléole, pas d'oscillations. Mais, si on ne les recherche pas, on ne s'en doute pas, et l'oblitération artérielle demeure inaperçue du médecin.

A la longue, les choses changent, parce que la thrombose a progressé, parce que l'évolution locale a amené une réaction vaso-constrictive, en un mot parce qu'un jour vient où l'artéritique entre dans la maladie.

LES DOULEURS DE L'ARTÉRITIQUE

Il peut y venir brusquement d'une façon qui fait penser à une embolie, par son cortège symptomatique.

Le plus souvent, il y entre lentement par de petites douleurs dans le pied.

Quelquefois, c'est une sensation de brûlure ou de morsure dans le gros orteil, ou de piqûres par mille aiguilles.

Souvent, c'est une sensation de brisure au niveau de la voûte plantaire. Le médecin, qui est plus alerté sur les douleurs articulaires que sur les troubles d'origine artérielle, trouve alors généralement qu'il y a un peu d'affaissement de la voûte plantaire. Il prescrit le port d'une semelle métallique, et cela ne change pas grand'chose à la douleur existante, puisqu'elle est d'ordre artériel.

Plus souvent encore, c'est par l'apparition d'une douleur aiguë dans le mollet que la maladie clinique commence. Cette douleur aiguë, une sorte de crampe, de striction violente qui étreint la masse des muscles, est suivie d'une subite impotence. En marchant, le malade est soudain obligé de s'arrêter. Il lui semble impossible de faire un pas de plus. Il s'arrête, se repose un instant, puis tout se calme. Il se remet en route. Mais, bientôt, au bout de 500, 400, 300 mètres, le voici repris par sa douleur, et de nouveau obligé de s'arrêter à cause d'elle.

Cette claudication intermittente, si caractéristique, est un symptôme souvent mal interprété par les médecins, non qu'ils l'ignorent, mais parce qu'ils n'en comprennent pas la vraie signification. Ils n'y voient presque toujours que la traduction d'un phénomène de spasme.

Le spasme joue certainement un rôle dans son apparition. Mais, en fait, *la claudication intermittente ne se voit que chez les artéritiques.* Elle est un signe habituel d'oblitération artérielle, et, d'après ce que j'ai vu, je doute fort qu'elle existe vraiment en dehors des altérations de la paroi.

Elle a d'ailleurs une explication physiologique précise. Chacun sait que la circulation dans les organes au repos est une circulation réduite, une circulation d'entretien. Un muscle au repos a la plupart de ses vaisseaux capillaires clos physiologiquement. Se met-il au travail, aussitôt tous les capillaires s'ouvrent. Le débit sanguin augmente considérablement. La circulation bat son plein. Elle se multiplie par 7 ou par 9, dit-on. Car il faut une forte quantité de sang pour que le muscle puisse travailler sans fatigue.

Chez l'artéritique, le débit artériel n'est pas suffisant pour ravitailler de sang le muscle comme il conviendrait. Le spasme apparaît. L'apport sanguin est encore plus réduit. Le muscle se fatigue, puis se refuse à travailler, et, brusquement, la douleur survient, ainsi que l'impossibilité de continuer le mouvement.

Pendant longtmps, il en est ainsi. L'artéritique est surtout ralenti dans son activité. S'il marche lentement, sur terrain plat, il peut encore aller. Mais s'il se presse, si le sol est mou, s'il est montant et lui demande un effort, le malade est obligé de s'arrêter et il souffre.

Peu à peu, voici qu'un jour apparaît une petite ulcération sur un orteil. Sur le gros, presque toujours.

Depuis longtemps, il y avait des troubles trophiques des ongles, des cannelures verticales ou horizontales, de l'épaississement, un aspect sec et cassant. Depuis peu, l'orteil était sensible, un peu douloureux, paraissait serré. Parfois il était violacé, ou avait une phlyctène roussâtre. On avait cru que c'était l'ongle qui gênait. On l'avait coupé, ou fait couper. Cela avait mis une petite ulcération à nu et, à partir de ce moment, l'ulcération a été là, torpide, suintante, sans aucune tendance à la cicatrisation.

Souvent, les orteils voisins sont violacés.

Le malade est dès lors dans une période de douleurs dont il ne sortira plus guère.

Le jour, les choses sont encore supportables. A condition de peu marcher, de laisser le pied à un repos relatif, les douleurs ne sont pas très intenses. En tout cas, si le malade se couche de jour, il peut dormir assez bien.

Mais le soir venu, à quelque moment que ce soit, presque aussitôt, la douleur apparaît. C'est une brûlure, une sensation d'agacement intolérable, une déchirure intérieure, comme un tire-bouchon qui vous enroulerait les chairs, me disait un de mes malades. La position horizontale est insupportable. Le malade se lève, marche, va, vient, se met dans un fauteuil, essaie de se rendormir, et n'y réussit guère que sur le matin.

Les plus heureux parviennent quelquefois à rester au lit, en mettant leur pied hors des couvertures, au froid, même en hiver.

Beaucoup ne sont qu'insuffisamment soulagés par cette position et ne s'endorment qu'au lever du jour.

Il est quelque peu paradoxal que pour un membre froid, mal nourri, à circulation insuffisante, la chaleur du lit soit insupportable. En fait, ce n'est pas la chaleur du lit qui cause la douleur. La preuve en est que,

dans le jour, le malade dort les deux pieds sous les couvertures. Il semble que cette douleur ou brûlure de la nuit soit due au déficit circulatoire qui se produit à ce moment, et à ce moment seulement, pour des causes météorologiques. Quand le membre est étendu horizontalement, la circulation y est insuffisante, alors que la position proclive facilite l'arrivée du sang aux extrémités.

Chez l'homme normal, au lit, la température est plus élevée le jour que la nuit. Dans la nuit, la température périphérique est au-dessous de la température rectale. Elle baisse encore aux premières heures du jour. Et chacun sait que vers deux ou trois heures du matin, si l'on veille, dans quelques conditions que ce soit, on est très frileux. Il s'agit évidemment là d'influences extérieures qui s'exercent sur nous, que nous subissons tous et qui dépriment l'activité circulatoire.

Les artéritiques subissent les mêmes influences mais ils les supportent mal. Leur circulation a moins de marge de sécurité. Et ce qui n'est guère perçu par les gens bien portants s'accuse chez eux sous forme de douleurs vives.

En tout cas, le fait est là. L'artéritique devient un beau jour insomnique par douleur, et les douleurs sont, chez lui, surtout de nuit.

Il arrive aussi que la douleur le confine au lit ou à la chaise-longue parce qu'il ne peut étendre complètement la jambe et qu'il garde toujours le genou en flexion. Je crois qu'il faut être pessimiste quand on constate ce signe que je n'ai vu décrit nulle part. La position de flexion chez un artéritique est une position antalgique. Je ne connais que l'injection intraartérielle de novocaïne et la rachianesthésie qui permettent parfois d'étendre le membre complètement. Pour moi, ce symptôme signifie que la thrombose s'étend au niveau de la poplitée et quand je le constate, je prépare le malade à l'idée d'amputation.

Deux facteurs, en outre, influent beaucoup sur la douleur diurne : *l'infection locale et la lymphangite.*

La petite plaie qui siège près de l'ongle du gros orteil, presque toujours, finit par s'infecter. Un jour, avec des frissons, avec un état de malaise, le malade éprouve un type nouveau de brûlure et de tension dans le pied. Le médecin n'y fait guère attention, tant il a l'habitude d'entendre le malade se plaindre. Puis, devant le redoublement des douleurs, il finit par regarder et découvre avec stupéfaction que le dos du pied est œdémateux, rouge, et qu'un ou deux cordons de lymphangite se dessinent sur la jambe.

Il est curieux que l'infection, qui fait de la vaso-dilatation, aggrave la douleur de l'ischémie au lieu de la soulager, comme cela devrait être.

Mais, c'est ainsi. Nous ne voyons jamais qu'une partie de la vérité, et nos schémas ne sont que des moyens commodes d'imaginer les choses, toujours plus complexes que nous ne le pensons.

Et il faut remarquer que la lymphangite a, dans ces conditions, la même traduction morphologique que sur un terrain normal : c'est toujours le petit cordon rouge et douloureux habituel. Pendant longtemps elle va jusqu'à mi-jambe, puis se perd. Plus tard, on la retrouve à la cuisse et jusqu'au niveau des ganglions de l'aine.

Il est bien peu d'artéritiques à ulcération qui n'en aient pas eu une fois ou l'autre. Souvent, ils ont de la lymphangite pelvienne : on trouve le long de la veine cave, quand on les opère, de gros ganglions sur le flanc de l'aorte ou de la veine cave. Ils renferment les microbes habituels des infections banales, streptocoques, entérocoques, etc...

De toutes façons, la lymphangite et l'infection aggravent toujours les douleurs de l'artéritique.

Et, ceci aidant, on assiste peu à peu à l'extension des troubles circulatoires.

Quelquefois — mais c'est plutôt l'exception — le pied et le tiers inférieur de la jambe sont blancs, exsangues, rappelant ce que l'on voit dans la maladie de Raynaud. Presque toujours, les orteils sont violacés de façon diffuse ou par plaques. Ils sont douloureux. D'habitude, un seul est primitivement atteint, le gros le plus souvent. Cela a une raison physiologique que l'artériographie nous a donnée : c'est que le gros orteil est de tous les orteils celui dont, physiologiquement, la circulation est le moins bien assurée. Le sang qui arrive de la jambe s'engouffre dans l'artère plantaire externe. L'artère plantaire interne assez grêle en reçoit peu. Et, de ce fait, le gros orteil est le plus mal nourri des doigts du pied, malgré son volume. D'où sa fragilité. Aussi, très vite, chez les artéritiques, il est luisant, lie-de-vin, jusqu'au-dessus de son articulation avec le métacarpien. Souvent, le moindre contact y est insupportable. On a toujours quelque difficulté à l'examiner, à l'écarter de son voisin. Et si on a l'indiscrétion de regarder autrement qu'avec les yeux, l'ulcération suintante qui se trouve dans la commissure, si on la touche, fût-ce avec le bout d'une pince, on provoque une douleur aiguë qui dure, à peine atténuée, pendant des heures, quelquefois tout le jour. Certains médecins sont, à cause de cela, redoutés de leurs malades : ils leur font mal à chaque coup.

Le pied est rouge, carminé, œdémateux. Il est par instants chaud à la main, plus souvent froid. Et cependant, il brûle. Manifestement, la circulation cutanée y est active, et, de fait, les injections de masse visible

à la radiographie montrent que le réseau artériolaire y est plus dense et plus serré que sur un pied normal.

En général, quand il en est ainsi, l'oblitération artérielle est étendue. Les vaisseaux de la jambe sont bouchés, et il n'y a plus grand'chose à espérer. L'amputation haute est souvent la seule ressource. Elle soulage immédiatement.

Mais, à peine le malade jouit-il de la satisfaction d'être débarrassé enfin de ses douleurs, que l'autre pied lui donne des inquiétudes. L'un des orteils y devient douloureux. Il est à son tour un peu violacé, rouge sur le bord de l'ongle. Et c'est tout le calvaire qui recommence.

DE QUELQUES INCIDENTS ACCÉLÉRANT L'ÉVOLUTION

Tel est le schéma général de l'évolution d'une artérite. Pour le compléter, il y a trois choses à ajouter : la possibilité d'un épisode subaigu, la possibilité d'une thrombose veineuse et l'histoire même de la gangrène.

L'épisode aigu, c'est la *thrombose à évolution rapide.* Nous n'avons aucune idée de ce qui la détermine. Elle paraît plus fréquente chez les gens âgés qu'avant 40 ans. Au cours d'une évolution lente, parfois en période de calme, un jour survient une douleur aiguë, dans le mollet généralement. Le pied et la jambe deviennent froids, violacés, marbrés de taches veineuses. Le réseau veineux s'y dessine en foncé. La brusquerie du début fait généralement croire à une embolie. Et c'est presque toujours avec ce diagnostic que les malades sont envoyés pour amputation.

On ne saurait trop répéter que le début dramatique d'une oblitération artérielle est bien plus fréquent dans les artérites que l'embolie elle-même. La méconnaissance de ce fait clinique fait faire beaucoup d'erreur de diagnostic.

Dans les thromboses à marche rapide l'artériographie montre que l'artère est encore perméable. Mais, tout son dessin est irrégulier, en placards, en longs coups de pinceau, traduisant de l'artérite pariétale, et une discontinuité du calibre artériel. Il n'y a pas de pouls périphérique et les oscillations ont presque disparu.

D'habitude, en quelques jours, alors que tout le tableau aigu du début persiste et que les douleurs sont vives, l'artère se bouche. On la trouve remplie de caillots brunâtres, d'une sorte de raisiné, de lie-de-vin. Et l'oblitération est étendue à toute la fémorale superficielle, depuis la bifurcation jusqu'au canal de Hunter. Il est exceptionnel que le malade ne

souffre pas, mais cela arrive. Généralement, la brûlure, la sensation de crampe, le sentiment que l'on enfonce mille aiguilles dans les tissus, sont intenses.

Ceci se voit, à vrai dire, bien plus dans l'artérite sénile que chez les hommes jeunes. Le pronostic en est mauvais. Nombre de ces malades finissent avec une amputation : ni l'artériectomie, ni la sympathectomie n'empêchent d'habitude les choses d'évoluer. Si l'on attend, on voit s'installer une gangrène rapidement humide. Il est probable que ce caractère est déterminé par la thrombose secondaire des veines.

Ce type de gangrène humide et évolutive n'est pas le seul que l'on constate dans les artérites.

La *momification sèche* d'un placard cutané à la pulpe d'un orteil ou au talon, d'un doigt, étendue à plusieurs orteils, à tout l'avant-pied, est fréquente dans toutes les formes de la maladie artérielle. La gangrène au début n'est pas toujours très douloureuse. Si on la respecte, elle peut ne pas évoluer et rester torpide des mois. Le malade n'éprouve quelquefois qu'une sensation pénible, obscure pendant longtemps, puis de plus en plus précise, de striction autour d'un orteil par exemple. Mais, sur les orteils, d'ordinaire dès que le sillon apparaît, la douleur est intense. Le malade dit que quelque chose le ronge. D'habitude, la friction avec le doigt au-dessus de la zone morte le soulage, quelquefois même la pression forte. Beaucoup de malades restent assis sur leur lit, se frottant le dos du pied sans arrêt. J'ai vu un médecin qui me disait avoir vécu ainsi depuis un mois et demi, en ne faisant que promener son index sur son premier espace interosseux, jour et nuit.

Le temps qui passe ne diminue pas la douleur. Presque toujours, il l'augmente. La mine est tirée, le teint jaune, le visage anxieux. Si l'on attend, la mort est lente à venir : j'ai vu des gangrènes sèches de toute la jambe n'amener la mort qu'après six mois de souffrances, par urémie.

D'habitude, l'infection survient, qui amène un redoublement douloureux et précipite les événements.

Je ne parle pas de la grande infection, avec gangrène humide qui brusque soudain le mouvement, mais de l'infection peu grave en apparence, de la lymphangite qui vient toujours compliquer la situation. Elle redouble tellement les douleurs et donne une accélération si nette des symptômes que généralement, un jour, d'urgence, elle fait prendre la décision d'amputation. Malgré l'urgence, je pense que le chirurgien ne doit pas se presser.

Si l'on fait une opération locale, le sacrifice de l'orteil et de son méta-

tarsien par exemple, très souvent, trop souvent, la plaie prend un aspect torpide, la phalange devient noire et sèche, les orteils voisins se cyanosent, se couvrent de phlyctènes roussâtres. Et peu après, il faut amputer plus haut, parce que la douleur est revenue, parce que nécrose et infection évoluent, infection torpide, peu bruyante, qui fuse à la plante, à la suite de la rétraction du tendon fléchisseur coupé.

Si, averti par semblables expériences, on se décide pour une amputation haute, si l'on ampute en passant en tissus sains, dans la cuisse où il y a de beaux muscles, bien vascularisés, saignant bien, le soir, il y a apaisement, et chute de la température. Le lendemain c'est encore mieux. L'opéré est souriant, malgré son sacrifice. Puis la température monte à 38,5, le lendemain à 39, et en quelques jours, le malade meurt emporté par des phénomènes infectieux, dans une déchéance générale profonde. Et c'est, enfin, le grand apaisement de la mort. Opération trop tardive ou trop précoce ? Trop tardive, parce que, plus tôt, on aurait pu arrêter les douleurs et l'évolution sans amputer. Trop précoce, parce que l'opération faite sur terrain lymphangitique a donné un coup de fouet à l'infection profonde.

Ces malades, usés par la maladie et par la douleur, sont fragiles et ne doivent être maniés que très doucement, avec beaucoup d'intelligence de leur état. Je ne les opère jamais de suite. J'essaie d'abord de les désinfecter localement. Pour cela, je nettoie leur ongle, en en excisant une partie ou la totalité. Je leur injecte dans la fémorale commune, s'il y a moyen, de la scurocaïne à 1 p. 100 (10 cmc.) qui les soulage, et du mercurochrome (5 cmc.) qui désinfecte leurs tissus. Je soigne leur lymphangite par des badigeonnages cutanés au mercurochrome, par le pansement humide et je n'interviens qu'à mon heure.

Il est d'ailleurs curieux de voir combien ces soins locaux ont une influence heureuse sur la douleur. En deux ou trois jours, on voit parfois dormir sans drogue des pauvres malheureux insomniques, la douleur des artéritiques étant souvent plus nocturne que diurne.

Parfois, l'artéritique prend un type spécial de nécrose blanche : sa jambe et son pied deviennent énormes. Ils sont le siège d'un œdème blanc, assez dur. Il y apparaît de petits placards de gangrène très localisée, qui laissent suinter de la lymphe. Il y a un véritable éléphantiasis œdémateux. La douleur n'est pas très vive. Mais, le repos est impossible. La sensation de striction est par instants intolérable. Presque toujours dans ces cas, une *phlébite thrombosante* s'est surajoutée à l'oblitération artérielle. Et l'amputation est alors la seule ressource. J'en ai vu trois cas.

Douleur ! Gangrène ! Amputation !

Est-ce donc là le lot de tous les artéritiques ?

Non, pas de tous ou du moins pas de tous avec la même rapidité.

L'oblitération artérielle varie en effet beaucoup dans sa symptomatologie et dans son évolution suivant les niveaux.

L'oblitération de l'aorte au-dessous des rénales ne se traduit pendant longtemps que par de la fatigabilité des membres inférieurs avec atrophie globale et impossibilité de l'érection. Les troubles trophiques y sont tardifs et la gangrène ne se voit qu'au bout de douze à quinze ans et même plus. Il est vrai qu'alors elle est rapidement fatale et incurable.

L'oblitération de l'iliaque externe ne produit généralement que de l'atrophie de la cuisse et de la jambe et pendant longtemps, il n'y a qu'un minimum de petits symptômes. J'ai vu cependant de la claudication intermittente d'un type très spécial. Le malade était obligé de s'arrêter tous les 40 mètres à cause d'une douleur de la fesse et de la face externe de la cuisse qui avait provoqué une série d'erreurs de diagnostic. La gangrène est toujours tardive. L'amputation n'arrive guère à se faire en tissus sains.

L'oblitération de la fémorale superficielle a surtout pour traduction la classique claudication intermittente. La gangrène attend souvent six ou sept ans avant de se manifester.

L'oblitération de la poplitée ou de la tibiale postérieure donne au contraire de rapides troubles trophiques et une précoce gangrène.

L'oblitération de la tibiale antérieure se traduit par l'apparition de taches gangréneuses isolées sur la peau de la loge antéro-externe de la jambe et sur le dos du pied. Assez vite il y a nécrose de tous les muscles sous-jacents, mais on peut guérir le malade sans l'amputer en enlevant ces muscles et en fixant le pied.

Évidemment les bizarreries de répartition des thromboses, l'apparition imprévisible d'une participation veineuse changent souvent le caractère trop net de ces schémas. Ils sont cependant généralement vrais.

Mais, presque toujours finalement la gangrène apparaît et progresse.

Si l'on voulait, elle serait habituellement évitable. Il suffirait qu'on veuille examiner systématiquement l'état des artères chez ceux qui se plaignent de souffrir des jambes et des pieds sans cause apparente et, qu'une fois le diagnostic fait, on consente à prendre confiance dans les

thérapeutiques chirurgicales qui ont, depuis 1920, transformé la position du problème.

Mais la routine règne, aidée d'un scepticisme desséchant, et l'on préfère s'en tenir à l'acécoline et à la diathermie ! Pauvres moyens !

XIII

TRAITEMENT DE LA DOULEUR DANS L'ARTÉRITE JUVÉNILE

Le problème du traitement des artéritiques qui souffrent est si complexe que l'on ne peut guère en tracer qu'une esquisse. Dans la réalité, il est tout en cas particuliers. Et cela se conçoit : chacun oblitère ses artères à sa façon, plus ou moins haut, plus ou moins bas. A certains niveaux, un rétablissement circulatoire satisfaisant est possible. Ailleurs, il ne l'est pas. En outre, chacun fait du spasme à sa manière, car nous n'avons pas tous la même qualité de vaso-moteurs, et même, quand il y a un motif anatomique à la vaso-constriction, le tempérament intervient toujours à sa façon.

Mais, si l'on s'inspire de l'idée fondamentale que j'ai essayé de mettre en évidence précédemment, si l'on songe au rôle néfaste de la vaso-constriction dans l'évolution des maladies artérielles, on peut, en toutes circonstances, s'orienter comme il convient et, si la chose est encore possible, faire une thérapeutique diminuant la vaso-constriction, supprimant la douleur et prévenant l'apparition de la gangrène.

C'est là le secret de la chirurgie de la douleur chez les artéritiques.

Quelques chirurgiens croient encore qu'il est plus sûr d'amputer. Ils acceptent l'éventualité de l'amputation d'un cœur léger, pour les autres. Je ne suis pas convaincu que s'il s'agissait d'eux-mêmes, ils raisonneraient toujours ainsi. Pour moi, j'ai le sentiment qu'il faut tout faire pour éviter d'amputer, et je suis sûr qu'on peut y parvenir souvent,

si l'on s'y prend à temps, en partant de l'idée de l'hypertonie des vaso-constricteurs et de son rôle dans l'évolution de la maladie.

Mais, vous allez voir combien, même ainsi simplifiée, la question est plus vaste encore qu'on ne l'imagine.

PORTÉE GÉNÉRALE DU PROBLÈME

Il est nécessaire de l'analyser dans toutes ses parties, parce que le problème des artérites est un problème de portée générale, qui dépasse de beaucoup la simple histoire des artérites des membres. C'est en fait un des problèmes les plus importants de la chirurgie contemporaine, parce que les artérites sont de partout. Celui qui aura compris le génie de leur évolution au niveau des membres comprendra, du même coup, ce qui se passe dans les artérites coronariennes, dans les artérites cérébrales, dans les artérites mésentériques, etc... Et probablement, partout il pourra, dans des circonstances déterminées, avec le même plan, porter remède à des situations dramatiques et douloureuses.

Je n'ignore pas que ces idées ne sont pas admises par tous. Mais, qu'importe. Ce que je veux vous dire est tout uniment l'enseignement d'observations humaines, patiemment recueillies, et dans lesquelles, pendant vingt ans, la chirurgie a fontionné comme un instrument d'analyse, en même temps que comme agent thérapeutique, aidée par des recherches expérimentales multipliées. Il ne s'y trouve pas un brin d'imagination, contrairement à ce que certains ont dit parfois. Il n'y a qu'observation expérimentale et déduction, conformément aux règles qui ont été promulguées ici même par Claude Bernard. On a objecté parfois à ces faits des raisonnements *à priori*, et une scolastique sonore. On ne m'a encore jamais opposé des faits expérimentaux ou cliniques précis contredisant ceux que j'ai apportés. Aussi suis-je tranquille sur le sort de ce que je vais exposer ici. Kipling a fait quelque part une remarque savoureuse à laquelle j'ai souvent songé depuis que je la connais : « Ils croient, dit-il, inventées les histoires vraies que je raconte et prennent pour vraies celles que j'invente ! » Et je pense à part moi que si j'inventais, je serais probablement cru de suite.

Voici donc ce que l'expérience humaine et l'expérimentation ont mis en évidence.

D'UN FAIT QUI DOMINE LA THÉRAPEUTIQUE DES ARTÉRITES

Tout d'abord, un premier fait :

Dans les oblitérations artérielles, le trouble de l'innervation pariétale a, physiologiquement et cliniquement, plus d'importance que l'élément arrêt du sang dans une artère. Le risque dans une artérite ne vient pas directement d'un état anatomique. Il est d'ordre fonctionnel. Il vient de la vaso-constriction qui, au début des accidents, peut empêcher le retour du sang par les collatérales dans la voie principale au-dessous de l'oblitération, et qui, plus tard, diminue le calibre des voies collatérales, provoquant ainsi la douleur, le trouble trophique, la gangrène.

Ceci a été démontré de multiples façons.

DÉMONSTRATION EXPÉRIMENTALE DE CETTE PROPOSITION

Tout d'abord, chez l'homme. J'ai vu, en 1916, (et ce fait est à l'origine de la thérapeutique conservatrice actuelle des artérites, dont rien n'existait alors,) j'ai vu que si l'on diminuait, par une sympathectomie périartérielle, la tonicité du sympathique, chez un artéritique ayant des douleurs et des menaces de gangrène, on pouvait augmenter sa circulation à la périphérie — diminuer ou supprimer temporairement ses douleurs, — améliorer sa trophicité. Ce fut cette première notation qui a orienté vingt ans de mon activité de recherche. Puis, j'ai remarqué que quand une artère est oblitérée, si l'on résèque le segment d'oblitération, l'effet vaso-dilatateur est encore bien plus considérable : les extrémités se réchauffent, les douleurs disparaissent, la circulation s'améliore.

Cela peut paraître un paradoxe que de prétendre améliorer la circulation en réséquant une artère. C'est cependant un fait d'observation : mieux vaut une artère absente qu'une artère malade. Et cela s'explique : un segment d'artère oblitéré n'est plus une artère, un conduit vecteur de sang, mais un nerf, en conditions anormales, envoyant à tout instant sur le réseau artériel encore en activité des messages vaso-constrictifs.

Or, cela, c'est ce que l'expérience démontre ; dans le cours d'une opération, alors que rien ne saigne et que rien ne bat dans la plaie, si l'on résèque le segment artériel oblitéré, on voit aussitôt, souvent, je ne dis pas toujours, la plaie se mettre à suinter, et des artérioles

battre dans les muscles. Le moignon artériel lui-même présente une pulsatilité que n'avait pas l'artère au-dessus du segment oblitéré.

Ce fait si singulier, si nouveau, qu'aucun physiologiste n'avait encore étudié, et qui bouleverse toutes nos idées sur l'innervation vaso-motrice devait être étudié expérimentalement.

L'expérimentation, M. Nicolle nous l'a exposée, il y a deux ans, avec toute l'autorité de sa féconde carrière et avec l'entrain contagieux de son génie, l'expérimentation, à certain point de l'évolution des idées médicales, est une nécessité. Quand un problème a été bien posé, quand il est mis en équation, quand ses inconnues ont été mesurées, de par l'observation humaine, il faut que l'expérimentation animale intervienne pour achever la recherche et contrôler ce que l'on a déjà observé.

Dans le cas particulier, il était nécessaire de voir si, chez l'animal bien portant, ayant des artères saines, la paroi artérielle avait le pouvoir tonique et vaso-constrictif qu'ont les parois d'artères malades, *si leur suppression permettait d'enregistrer un fait de vaso-dilatation*, ce que, je le répète, aucun physiologiste n'a jamais étudié.

Vous voyez la position aventureuse du problème ?

Une artère conduit du sang. Elle n'est pas un conducteur indifférent, un tuyau inerte. Elle vit. Elle a des réactions surtout toniques. Quand on la coupe, on provoque fatalement un arrêt du cours du sang, une ischémie. Est-il permis de supposer que si on en résèque un fragment, même tout petit, il se fait alors un phénomène de vaso-dilatation à la périphérie et sur le réseau collatéral ?

A priori, cela semblait paradoxal et absurde. Voici comment j'ai procédé. J'ai demandé à deux de mes élèves, Pierre Stricker et F. Orban, de fabriquer des chiens sans artères d'un côté, et avec des ligatures multiples de l'autre ; puis, d'étudier comparativement la valeur de la circulation des deux côtés. Ils ont patiemment mené ces études à bien, et de leurs recherches, il ressort que *la circulation collatérale est plus riche, beaucoup plus riche, du côté où les chiens sont sans artères que du côté où ils ont leurs artères oblitérées par de multiples ligatures, et plus riche que normalement.*

Et, complétant ces enseignements capitaux de l'expérience, Pierre Stricker a montré que si, chez un lapin, on fait d'un côté une simple ligature artérielle et de l'autre une résection artérielle de petite étendue, le refroidissement périphérique est plus intense du côté de la ligature que du côté de la résection : pendant des semaines, la température reste plus élevée du côté de la résection que du côté de la ligature.

Ces faits sont d'une extraordinaire netteté.

En Russie, Dolgo-Saburoff, au Portugal, Alvaro Rodriguez, dans le laboratoire d'Hernani Monteiro, les ont retrouvés tels que nous les avions vus.

On peut en conclure que *la paroi artérielle possède normalement des éléments nerveux qui exercent sur le réseau des artères collatérales une*

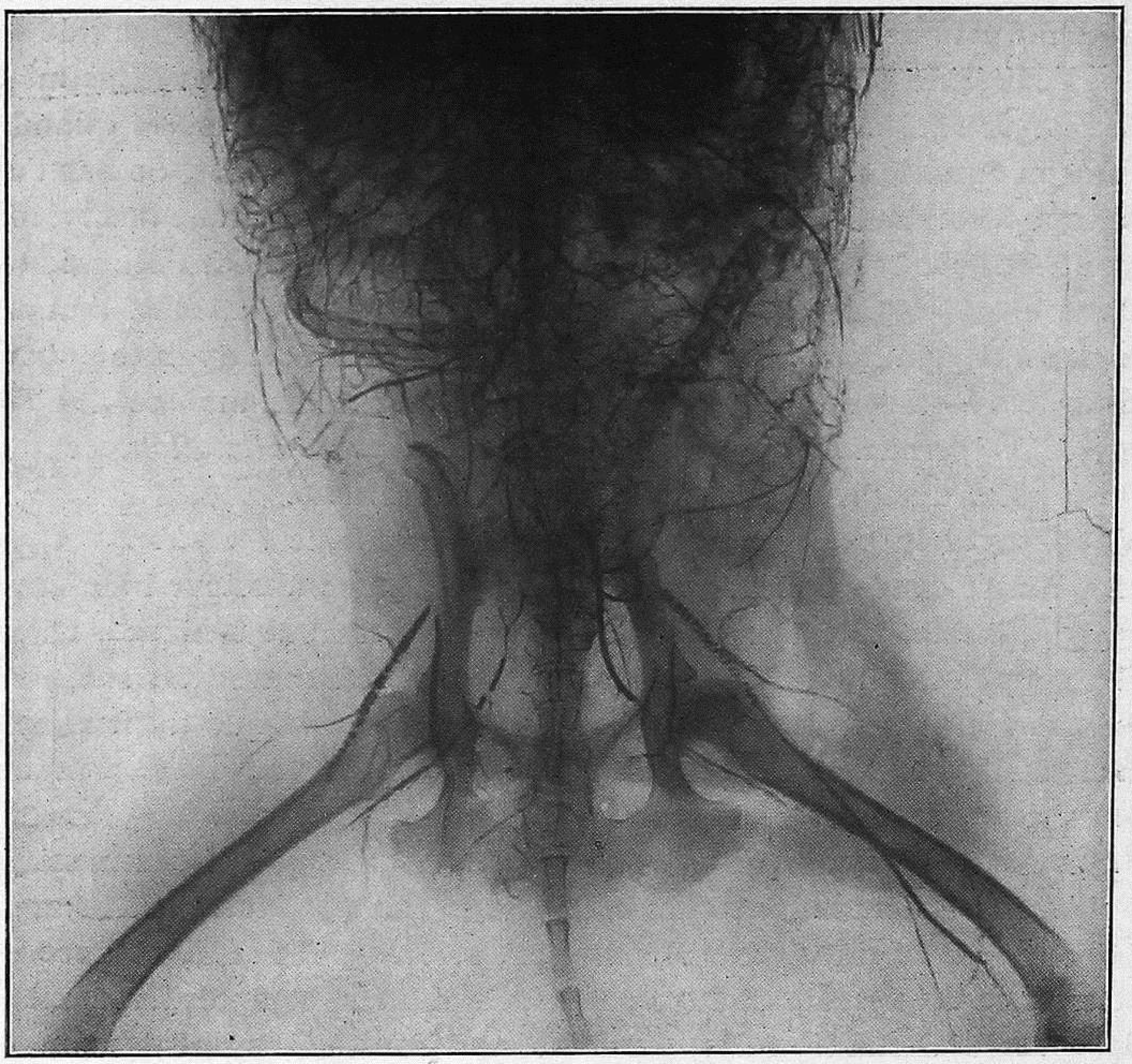


Fig. 12. — Injection par le cœur du système artériel après résection du carrefour aortique. La circulation ne se rétablit pas et l'animal meurt. On voit sur le film que, malgré une forte pression, la masse minium-térébenthine n'a pas pénétré dans les artères de la cuisse (P. P. Stricker et F. Orban).

influence tonique et que quand on les enlève par excision de l'artère on produit un fait de vaso-dilatation.

Pourquoi l'effet est-il diffus comme si une artère tenait sous sa dépendance la régulation de son réseau collatéral ? Je ne le sais pas. Comment cela se fait-il ? Je ne sais pas davantage. Le phénomène de la vasodilatation demeure pour moi une des choses les plus obscures de la physiologie, et je ne me chargerai pas de vous l'expliquer.

Mais le fait est là. Nous pouvons l'utiliser à nos fins thérapeutiques, et il a bouleversé, heureusement, nos anciens modes de traitement si décevants des oblitérations artérielles chez l'homme.

Nous avons voulu pousser plus loin l'analyse.

Stricker et Orban ont essayé de voir si la vaso-dilatation produite

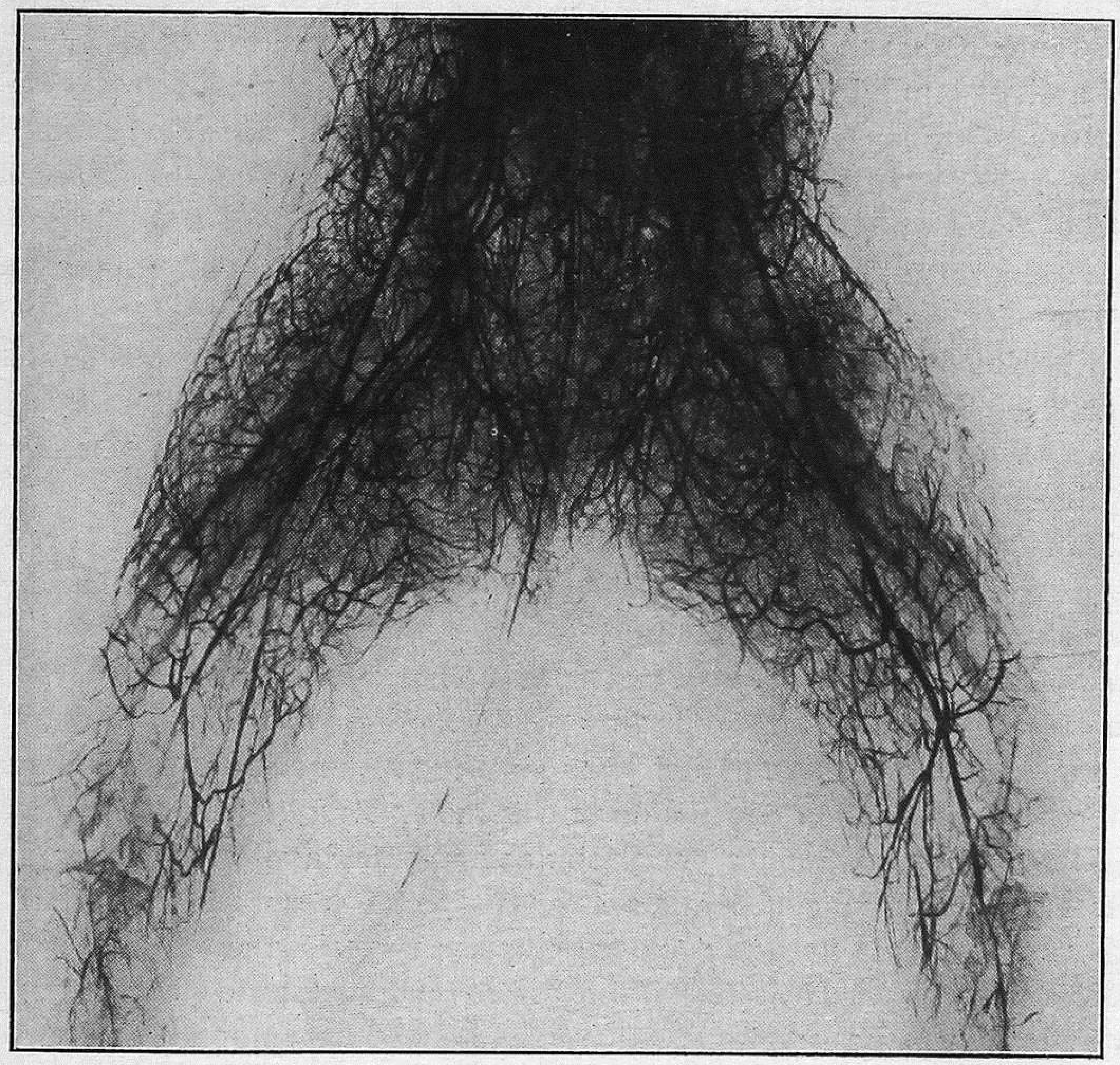


Fig. 13. — Chez ce chien, la résection du carrefour aortique a été précédée, dans la même séance, de la section du sympathique lombaire des deux côtés, l'animal a survécu. Sa circulation s'est bien rétablie. En voici l'image radiographique un mois après l'aortectomie.

par l'artériectomie serait suffisante pour permettre de supprimer la partie terminale de l'aorte, sa bifurcation, c'est-à-dire les deux iliaques et leurs branches. Nous avons pensé que la ligature brutale de l'aorte étant rapidement mortelle, la résection aortique serait peut-être mieux supportée ?

Il n'en a rien été : les pattes sont restées froides et sans mouvement. Il est apparu des taches de lividité au niveau des cuisses et des genoux,

un œdème bilatéral des membres inférieurs, et les animaux sont morts au bout de quatre à cinq jours. Leur système artériel a été immédiatement injecté par le cœur, et malgré une forte pression, les artères des membres inférieurs ne se sont pas injectés.

En y réfléchissant, il m'a semblé que ceci s'expliquait assez bien. Quand on lie lentement l'aorte, l'animal survit. Le réseau des voies collatérales qui ramène le sang dans les artères des membres est constitué par des artères lombaires qui, nées toutes petites de l'aorte au-dessus de la ligature, s'en vont par le dos et par les fesses à la face postérieure de la cuisse. C'est à leur niveau que doit s'exercer une action vaso-dilatatrice pour qu'elles soient utilisables. Or, du fait de leur situation, elles échappent à l'influence de la vaso-dilatation d'aval produite par la résection aortique.

Il n'y avait qu'un moyen de savoir si mon hypothèse était exacte : C'était de supprimer, préalablement ou immédiatement, l'innervation sympathique des artères lombaires, et de voir si cela leur permettait de devenir suffisantes.

Dans ce but, chez des chiens, en même temps qu'ils faisaient la résection du carrefour aortique, Stricker et Orban ont sectionné les deux chaînes sympathiques lombaires.

Contrairement à ce qui s'était passé chez les animaux précédents, les pattes restèrent chaudes ; vingt-quatre heures plus tard, le chien put se mettre debout ; bientôt, il put marcher normalement. Les animaux ont été conservés en vie pendant des mois. Ils se comportaient normalement. La section du sympathique lombaire avait donc suffi pour que la circulation collatérale se développe et pour que l'animal ne succombe pas. Et l'étude radiographique du système circulatoire, faite ultérieurement par l'injection d'une masse opaque dans le cœur, a montré que l'irrigation des pattes était pratiquement la même chez les aortectomisés que chez un animal normal : les grosses artères de la cuisse se remplissaient normalement. Bref, la circulation était bien assurée.

Il faut retenir de ces expériences que la résection artérielle favorise le développement des circulations collatérales, qu'elle a normalement un pouvoir tonique sur les artérioles voisines. Et, dès lors, s'expliquent très bien ces deux faits que l'étude de l'homme malade nous a appris :

PREMIER FAIT : *l'oblitération d'une artère met le réseau de ses branches collatérales en état de vaso-constriction permanente.*

DEUXIÈME FAIT : *la résection du segment artériel oblitéré ou l'ablation de la chaîne sympathique dont il est tributaire améliore la circulation à la*

périphérie. La pathologie exagère l'état physiologique, mais ne le bouleverse pas.

Et nous retrouvons ainsi notre proposition de tout à l'heure :

Dans les oblitérations artérielles, le trouble de l'innervation pariétale a, physiologiquement et cliniquement, une énorme importance. C'est lui qui domine le sort d'un artéritique, soit au moment même de l'oblitération, soit dans le cours de son évolution.

Il en découle cette conclusion que le traitement des accidents produits par les artérites, avant le stade de la gangrène, doit consister à diminuer ou à supprimer les possibilités du spasme.

Et la douleur des artéritiques doit se traiter non pas en s'adressant aux voies de la sensibilité douloureuse, mais en visant le spasme, en cherchant à instaurer un régime circulatoire inverse de la vaso-constriction, ce qui ressort des procédés que met en œuvre la chirurgie physiologique.

Mais ne pouvons-nous pas faire encore mieux ?

DE LA CAUSE INITIALE DES ARTÉRITES

Traiter le spasme, diminuer la vaso-constriction, c'est bien. Mais nous ne nous adressons là qu'à une conséquence des conséquences de la maladie, qu'à une symptôme, alors que l'idéal de toute thérapeutique est de viser la cause.

Est-ce possible ici ? Cette question conduit à rechercher la cause des artérites.

Pendant longtemps, on s'est contenté de laisser la chose dans le vague des mots bons à tout faire, ce qui est d'un usage très courant en médecine. On parlait quelquefois de maladie d'évolution. Je me demande ce que cela peut bien vouloir dire. Evolution de quoi ? De l'espèce ? De l'individu ? Des artères ? Autant dire que c'était écrit.

C'est devant ces *résignations d'incuriosité* que l'on comprend le mieux pourquoi la médecine doit devenir une science, car le but des sciences, c'est de découvrir les causes et les mécanismes. L'art en médecine doit consister simplement à adapter à la maladie et au malade les moyens mis à notre disposition par la science.

Tout naturellement, on a songé à *l'infection.* Et, dans une des formes les plus fréquentes d'artérite, la thrombo-angéite, Léo Buerger, en particulier, s'est efforcé de trouver dans les parois des artères la trace que

laisse une infection. Cependant, la maladie n'a rien du génie des infections que nous connaissons. Elle n'évolue pas comme un état d'infection, même d'infection torpide. Elle n'a, contrairement à ce qu'a cru Buerger, aucun stigmate histologique d'infection, si l'on examine des artères prélevées aux stades relativement précoces de la maladie. Buerger observait des Israélites. Il pensait que sa maladie était une maladie particulière aux Hébreux. Il admettait qu'elle était due à des microbes banaux. Depuis dix ans, j'ai fait multiplier autour de moi les examens histologiques et les inoculations. Tout ce que j'ai vu m'éloigne de l'idée d'infection.

On a dit *intoxication.* On a incriminé le *tabac,* parce que la nicotine a des effets de spasme. Je trouve une cause extrinsèque comme celle-ci bien insignifiante quand on considère la grave évolution de la maladie. Nous avons eu nous-mêmes tant de causes de spasme, cent fois plus puissantes que les minimes quantités de nicotine que peut absorber, le long de sa vie, un homme fumant moyennement ! L'artérite juvénile débute souvent à 25, 28 ans, 30 ans. Croit-on vraiment qu'il suffise de dix années de cigarettes pour que les artères se bouchent ? Absorbons-nous donc tant de nicotine que cela, en aspirant et en rejetant un peu de fumée ? Mon Dieu, si c'était vrai, depuis le temps, cela se saurait. Et malgré que, de nos jours, quantité de femmes fument comme des hommes, plus que des hommes, malgré qu'en certains pays elles fument depuis toujours, la thrombo-angéite reste une maladie des hommes et exclusivement des hommes.

A dire toute ma pensée, je trouve un peu puérile l'importance extraordinaire donnée si souvent, en médecine, à de toutes petites choses, à de petits faits contingents dont les effets physiologiques ne sont rien, un peu de fumée, à côté de ce qui normalement s'exerce en nous et sur nous.

Je ne nie pas que le tabac ne puisse avoir un effet d'hypertonie sympathique. Mais, qu'est-ce que cela à côté de ce que font chaque jour, à tout instant, en nous, l'adrénaline et les substances hormonales spasmogènes et vaso-constrictives ? Songeons à la vieille fable de la paille et de la poutre. Nous contemplons la paille qu'est le tabac, et nous ne regardons pas la poutre que représente la surrénale.

Puisque la surrénale fabrique normalement une substance qui a un immense pouvoir vaso-constrictif ; puisque cette substance est normalement excitatrice de l'hypertonie sympathique ; puisque, normalement, les actions surrénalo-sympathiques sont conjuguées et s'exercent constamment dans le sens de la vaso-constriction, le simple bon sens ne veut-il

pas que l'on songe avant tout à la surrénale, quand on se trouve en présence d'une maladie dans laquelle la vaso-constriction est l'élément le plus important de la symptomatologie et de l'évolution ?

L'IDÉE DE OPPEL

Cette idée si naturelle de l'origine surrénalienne des artérites a été émise, il y a seize ans, par un chirurgien russe, le plus grand des chirurgiens russes du début du xxe siècle, par Oppel, mort il y a peu de temps. Ayant fait l'hypothèse d'un hypersurrénalisme à l'origine de la maladie, il a suscité autour de lui un nombre considérable de recherches ayant pour but de voir si, chez les artéritiques, il y avait bien un excès d'adrénaline dans le sang. C'était malheureusement aborder le problème par le côté le plus ardu. Les substances hormonales ne sont jamais sécrétées qu'en quantité infinitésimale. Il est difficile de les mettre en évidence dans le sang, même par les méthodes les plus subtiles. Oppel et ses collaborateurs disaient y être parvenus pour l'adrénaline. Ils ont eu des contradicteurs et l'immense majorité des auteurs, il y a peu d'années et encore aujourd'hui, refusaient et refusent toute portée à ces recherches.

Dans le même temps, Oppel faisait application à l'homme de ses idées et, à partir de 1921, pratiquait la surrénalectomie chez les artéritiques.

En Russie, il y a toujours eu un nombre considérable d'artéritiques. Pendant les rudes années de la révolution bolchevique, leur nombre a considérablement augmenté. A cette époque tragique, alors que l'inquiétude terrorisait beaucoup de gens, alors que l'alimentation était défectueuse et insuffisante, il s'est fait une immense expérience de pathologie expérimentale, dont nous n'avons pas tiré les leçons qu'elle comportait : certaines maladies avaient remarquablement diminué de fréquence, comme l'appendicite et le diabète, d'autres avaient considérablement augmenté, comme les artérites. Il faut sans doute voir, dans ce fait, l'influence des décharges adrénaliniques incessantes provoquées par l'inquiétude, les angoisses, le chagrin, suivant les démonstrations expérimentales de Cannon. Mais, ce n'est pas sur ce point que je veux attirer maintenant l'attention. Les artéritiques de l'époque avaient des atteintes graves, sévères. Leur maladie évoluait très vite. Les gangrènes étaient rapides, très extensives. Oppel ne voyait que des cas lamentables. Il ne parlait pas au reste d'artérite mais de gangrène. Ses surrénalectomies s'adres-

saient à des cas désespérés : elles ont donné beaucoup d'échecs. Est-ce étonnant ?

A distance, on n'a voulu retenir que les échecs et, avec parti pris, on a laissé de côté les extraordinaires guérisons obtenues parfois.

En chirurgie, cependant, les faits positifs doivent toujours peser plus que les faits négatifs. Mais, il est humain de s'attacher plus aux uns qu'aux autres quand on veut soutenir une opinion de sentiment. Et l'hypothèse et l'expérience d'Oppel ont été généralement condamnées.

Je crois que l'on a eu tort. Un ancien élève d Oppel, Arkanikova, vient de publier les résultats des 140 dernières surrénalectomies de son maître. Il compte 59 p. 100 de bons résultats. Est-ce donc négligeable dans une maladie pareille ?

Depuis 1924, je me suis intéressé à l'œuvre d'Oppel. Je me suis exactement informé de ses résultats. J'ai correspondu avec lui et avec ses élèves et j'ai, depuis 1925, étudié du mieux que j'ai pu la surrénalectomie chez les artéritiques. Et voici ce que j'ai vu :

Des échecs complets, indiscutables, dans de mauvais cas à évolution rapide, chez des gens ayant la majeure partie de leurs artères bouchées, dont l'évolution vers la gangrène ne pouvait plus être évitée.

Des échecs pratiques qui sont des succès tout de même. J'entends dire par là que chez certains malades, la maladie, sans être arrêtée, a changé complètement de type évolutif. Après un brusque arrêt et une apparente guérison, de petits troubles se sont lentement réinstallés, progressifs, mutilants, enrayés parfois à l'aide de mesures simples. On a l'impression qu'il aurait fallu faire un peu plus que ce qui a été fait. Et depuis plus de dix ans, ces opérés vivent toujours. L'un a perdu un pied, l'autre les deux jambes. Ils ont été opérés à une époque où je connaissais encore mal les artérites. Et peut-être aujourd'hui, chez eux, procéderais-je autrement.

Enfin, dans des cas encore relativement proches du début, chez des malades n'ayant que des oblitérations encore localisées, j'ai eu des réussites extraordinaires : suppression immédiate de la douleur, rapide cicatrisation des ulcérations, amélioration considérable de l'état de trophicité de la peau, réchauffement des extrémités et arrêt de la maladie.

Le cas le plus étonnant de ceux que j'ai observés est celui d'un médecin opéré en mars 1925, à l'état de loque douloureuse, venant de très loin dans une souffrance indicible, ayant déjà perdu un orteil. La surrénalectomie arrêta net la maladie. Et quatorze ans plus tard, l'opéré, demeuré guéri, exerce toujours la médecine sans avoir eu de nouvel accident. J'ai eu de ses nouvelles en janvier 1939.

Je donnerai plus loin des résultats positifs de même genre.

On a dit parfois qu'il n'était nullement démontré que la surrénalectomie possède une influence vaso-dilatatrice générale. Je puis en apporter la preuve. Le 18 octobre 1935 j'ai fait une surrénalectomie gauche subtotale à un thrombo-angéitique de 35 ans, dont les premiers accidents remontaient à 1927. A l'examen clinique, il n'avait ni pouls radial, ni pouls fémoral, ni pouls tibial postérieur. Des deux côtés, aux deux membres inférieurs, il n'y avait pas d'oscillations, ou insignifiantes : leur réduction était considérable aux deux bras. Deux jours après l'opération, le pouls radial était reparu des deux côtés et les oscillations étaient redevenues presque normales à une jambe.

Je pense donc qu'Oppel a vu juste et que la surrénale joue un rôle, un grand rôle, dans la maladie.

Mais l'argument thérapeutique ne suffit pas à montrer que les artérites sont des maladies d'origine surrénalienne. Les opérations surrénaliennes nous prouvent que l'élément spasme peut être diminué par la suppression d'une surrénale. Elles ne nous prouvent pas que c'est un trouble du fonctionnement de la surrénale qui crée l'artérite. Elles ne nous permettent pas de voir comment cela pourrait se produire.

Le problème demande à être étudié expérimentalement.

DÉMONSTRATION EXPÉRIMENTALE DE L'ORIGINE SURRÉNALIENNE DE CERTAINES ARTÉRITES

Il l'a été, en 1933, par deux jeunes chirurgiens italiens, Nicolo Maggi et Ernest Mazochi, qui, ayant greffé des surrénales chez des lapins, ont obtenu des lésions artérielles se rapprochant des artérites humaines. Le fait était indiscutable : en partant de la greffe surrénale, on arrivait à des lésions artérielles. J'ai donc fait reprendre l'étude des greffes surrénaliennes par un de mes élèves, Froehlich, et voici ce qu'il a vu :

Chez des lapins, il a introduit tous les quatre jours une greffe de surrénale sous la peau. Certains animaux ont reçu ainsi 6 greffes, d'autres 10, 22, 24, 40. Les animaux étaient ainsi en une sorte d'état d'hypersurrénalisme permanent. Evidemment, cet état n'est pas identique à celui que réalise la suractivité d'une glande en place. L'autolyse de la glande est autre chose qu'une simple hypercrinie. L'expérimentation n'est jamais identique à ce que la maladie réalise. Mais, si l'on sait lire ses résultats comme on doit les lire, avec mesure et sagesse, elle donne de justes indications.

L'étude histologique des artères des lapins greffés a montré à Froehlich et à Lucinesco que, dès la deuxième semaine, c'est-à-dire après 4 greffes, les artères étaient d'une façon générale contractées et que leur endothélium se festonnait dans la lumière de l'artère. Il était là comme plissé.

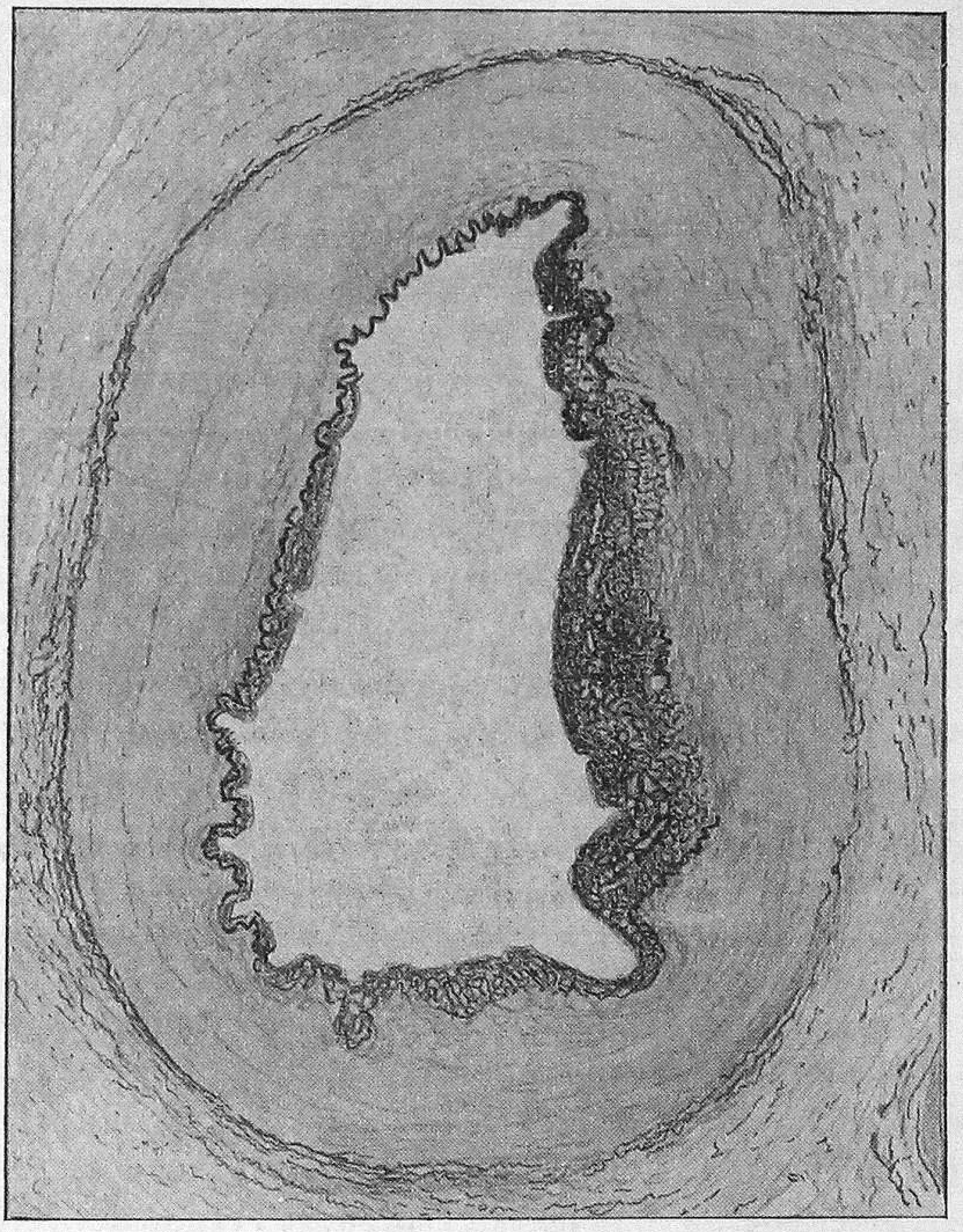


FIG. 14. — Lapin : artère fémorale, coloration à l'orcéine, gr. 80/1. Néoformation élastique considérable, faisant saillie dans la lumière.

Dès la sixième greffe, au bout d'une vingtaine de jours, il était manifestement épaissi. Ses cellules avaient pris un aspect allongé, en palissade et s'orientaient vers la lumière de l'artère. Un fin réticulum élastique avait envahi la musculeuse. Les cellules musculaires se déformaient et prenaient des formes syncitiales.

Après la sixième greffe, il est apparu, en certains endroits, sur un grand nombre d'artères, une large plaque d'épaississement endothélial faisant

saillie vers la lumière artérielle. A ce niveau, se voyait une abondante prolifération des cellules endothéliales. Au contact de cette plaque, on trouvait parfois une coagulation pariétale, une thrombose, déjà pénétrée

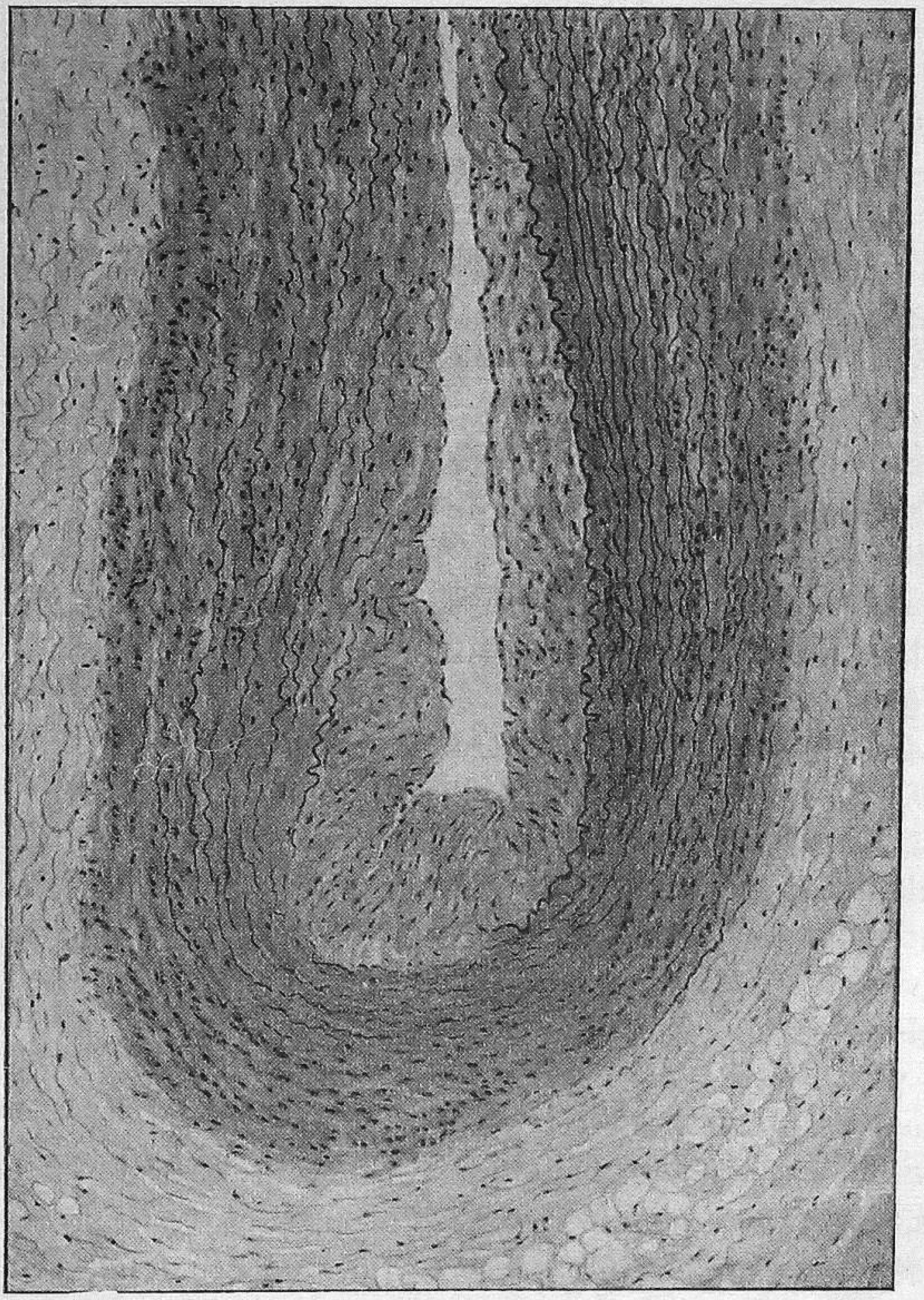


Fig. 15. — Lapin : Coupe de l'aorte abdominale. Hyperplasie de toutes les couches notamment de l'endothélium. Effacement par endroits de la limitante interne. Lumière très diminuée.

par des fibroblastes venant à travers l'endothélium transformé comme il a été dit.

Et sur les veines, nous avons vu des lésions d'oblitération identiques

On peut donc affirmer que *la greffe surrénalienne à répétition, produisant une sorte d'hypercrinie permanente, déclenche d'abord du spasme,*

puis des modifications de la média, puis des lésions de l'endartère, qui diminuent le diamètre de la lumière, et au contact desquelles se fait finalement une thrombose qui s'organise par effraction de l'endothélium.

Un détail expérimental dû à Maggi et Parodi est encore à l'appui de cette probabilité.

Si l'on castre l'animal et qu'on le folliculinise, la greffe surrénalienne ne produit pas d'artérite, et l'on rejoint par là le fait certain de la rareté de l'artérite chez la femme, car une folliculinisation d'un mâle est en fait une féminisation.

Ne pensez-vous pas que l'hypothèse d'Oppel semble en voie de confirmation, et que l'idée de l'origine surrénalienne des artérites est en train d'être démontrée ?

Mais, cela ne veut pas dire que le mécanisme même de cette évolution soit un fait adrénalique. J'ai dit un fait surrénalien. C'est plus exact.

La surrénale, en effet, ne s'occupe pas que de la fabrication de l'adrénaline. Elle joue encore, par sa partie corticale, un rôle considérable dans le métabolisme des cholestérols. Or, chez les artéritiques, le taux de la cholestérine est presque toujours augmenté dans le sang.

Il est possible que, dans la greffe surrénalienne, la substance corticale ait autant d'action que la substance médullaire.

En 1933, j'avais fait faire par Frieh, à Lyon, des recherches à ce sujet en lui faisant injecter des animaux avec de la cholestérine. Les résultats avaient été négatifs. Fontaine a repris l'an dernier ces recherches. Il a injecté tous les jours à des animaux de la cholestérine sous la peau. En six mois, il a obtenu des oblitérations artérielles et veineuses absolument complètes.

Il y a plus :

Pescatori et Barnabeo en injectant de la parathormone obtiennent aussi des oblitérations artérielles par le détour de modifications surrénaliennes, du type adénome.

On peut donc réaliser chez l'animal des artérites oblitérantes qui rappellent celles de l'homme, en partant de la physiologie surrénale.

En somme, *il est très probable que les artérites oblitérantes humaines sont des maladies d'hypersurrénalisme.*

En tout cas, du commencement à la fin de leur évolution, la vaso-constriction est le fait dominant dans l'artérite.

DES DIVERSES CAUSES DE SPASME DANS LES ARTÉRITES

Il y a dans cette maladie deux grandes causes de spasme :

Une générale endocrinienne, surrénalienne, qui entretient une hypertonie du sympathique. C'est le fait primitif, et permanent.

Une locale, artérielle : l'excitation des nerfs de la paroi au niveau de l'oblitération provoque du spasme sur le réseau collatéral, et ajoute son action néfaste à celle de l'hypercrinie surrénalienne.

A mesure que la maladie progresse, elle s'entretient d'elle-même. Les effets vaso-constrictifs locaux et généraux s'additionnent. De là son caractère implacable et si particulièrement sévère quand des émotions, des chagrins, des craintes, de mauvaises conditions physiques et morales ajoutent leurs conséquences à ce qui existe déjà.

A ceci, il n'y a qu'une objection : la surrénale des artéritiques ne présente habituellement pas de lésions histologiques. Mais, cette objection n'a pas la valeur qu'on lui attribue. Dans les glandes à sécrétion interne, les troubles sécrétoires ne sont pas toujours conditionnés par des lésions anatomiques. Ils sont en marge de la physiologie, et si lésions il y a, elles sont difficiles à saisir et généralement minimes. Nous ne savons ni les voir, ni les interpréter. Il en a été ainsi pour la thyroide. Il en est encore ainsi parfois : il y a des [malades qui ont des signes de basedowisme, un métabolisme basal élevé, et dont la glande thyroïde se montre à l'examen rigoureusement normale. J'en ai publié des observations.

Il en va de même pour les parathyroïdes, pour l'hypophyse, pour l'ovaire.

Pourquoi n'en serait-il pas ainsi pour les surrénales ?

Les chirurgiens doivent se faire à cette idée que la pathologie endocrinienne, pathologie de sécrétion à peine viciée, peut être engendrée par des variations minimes dans la qualité du produit hormonal, et qu'elle se réalise habituellement sans les gros désordres que nous sommes habitués à voir dans l'inflammation et dans les tumeurs.

DES DIVERS MOYENS CHIRURGICAUX DE TRAITER LA DOULEUR DES ARTÉRITIQUES

Et maintenant, nous voici prêts pour examiner le traitement de la douleur chez les artéritiques, dans les phases prégangréneuses. En réalité, il ne se différencie pas du traitement de l'artérite elle-même.

Il doit avoir pour objectif d'atténuer le spasme, de le supprimer par un régime circulatoire plus normal.

Comment peut-on y parvenir ?

Les moyens médicaux, caricature des moyens chirurgicaux, ne sont pour l'instant que des palliatifs insuffisants. Les vaso-dilatateurs artériels médicamenteux ont peu d'action. Ils soulagent parfois un instant. Ils ne suppriment pas vraiment la douleur. Ils influencent peu les troubles de nutrition. Ils n'arrêtent pas l'évolution de la maladie.

Ils sont une commodité pour le médecin.

Ils ne constituent pas un traitement efficace de la maladie, et je déplore que l'on perde tant de temps avec l'acécoline, avec les extraits de muscle, de cœur ou d'autres viscères. Quand ils agissent, ce ne sont que des cache-misères.

Il est à noter que les opiacés et, en général, tous les médicaments de la douleur sont moins efficaces chez les artéritiques qu'en toutes autres circonstances.

Il y a des malheureux que rien ne soulage.

Depuis Silbert, on a beaucoup parlé des injections intraveineuses de solutions salines hypertoniques que Koga employait déjà en 1913. Je n'en ai pas eu satisfaction. J'ai finalement toujours dû opérer les malades chez lesquels j'ai essayé. A coup sûr, ce ne peut être qu'un palliatif, même en ne voulant y voir que l'effet de la relation qui existe entre la surrénale et le métabolisme du chlorure de sodium.

Je les utilise parfois à titre complémentaire après la sympathectomie (150 cmc. d'une solution à 3 p. 100 injectés lentement, deux à trois fois par semaine) pour aider à la guérison des reliquats que laisse parfois persister la sympathectomie.

La radiothérapie m'a paru plus puissante. Mais, son effet est temporaire. Personne n'a jamais montré des malades guéris depuis dix ans par les rayons, ne suivant aucun traitement, et demeurant bien portants.

La chirurgie peut donner ce résultat.

Elle a à sa disposition de *petits moyens* qui servent au traitement d'urgence et comme thérapeutique d'attente et de *grands moyens* qui sont vraiment curateurs dans la limite même de leurs indications.

Je vous dirai d'abord les premiers qui sont mal connus et cependant généralement très efficaces.

Un artéritique souffre. Il a une ulcération sur le bord du gros orteil, une phlyctène à la pulpe, la phalange violacée et transformée en plaie anieuse. Pour le soulager, la première des choses est de nettoyer l'ulcé-

ration ce qui est d'autant plus difficile que la plaie a généralement été pansée avec des pommades analgésiantes dont on n'a jamais enlevé le résidu à cause de la douleur. Souvent l'ongle est en mauvais état, long, non coupé et cependant près de tomber.

Il faut de toute nécessité mettre la phalange au propre quitte à faire une courte anesthésie endoveineuse ou au chlorure d'éthyle. La peau doit être décapée, la plaie détergée, la phlyctène ouverte, l'ongle coupé de façon à mettre à l'air toute la partie infectée. La tentation est grande de l'enlever. Il ne faut y céder qu'exceptionnellement, quand vraiment il n'y a pas moyen de faire autrement. Souvent en effet, très souvent, l'ablation de l'ongle, même cent fois justifiée, est immédiatement suivie d'une gangrène de l'orteil avec redoublement des douleurs, ce qui conduit à enlever l'orteil et fait entrer le malade dans le cycle infernal des amputations.

Quand le nettoyage est terminé, le meilleur pansement est le pansement humide, tiède, ou le badigeonnage au mercurochrome. *Jamais de corps gras* quelque sollicitation qu'on reçoive. Pour finir, surtout s'il y a de la lymphangite, et si la fémorale est perméable, une intra-artérielle de mercurochrome ou de scurocaïne, ou une infiltration lombaire.

Il n'y a pas de plaie, pas d'infection, la douleur est des orteils et d'un bord du pied. On peut se contenter d'injecter de l'anesthésique derrière la malléole interne, contre l'artère et contre le nerf tibial postérieur, ou encore contre la pédieuse, si la douleur est du dos du pied. J'ai souvent réussi par ce petit moyen en répétant l'injection chaque jour aussi longtemps qu'il a fallu. Habituellement c'est à l'infiltration lombaire qu'il faut recourir de suite.

Celle-ci est très généralement efficace. Tous ceux qui ont essayé sont unanimes. Je ne donnerai que deux références : un travail de Demarez et Linquette, élèves de Delannoy, de Lille, qui viennent d'en parler avec l'expérience de 500 cas et une étude de Crozes et Cheyrou sur 22 cas d'artérite par typhus exanthématique, observés au Maroc.

Il y a cependant des cas où l'infiltration échoue. Quand la circulation anastomotique est très mauvaise, et surtout, dans les vieilles oblitérations de l'iliaque avec progression secondaire de la thrombose, ou quand il y a tardive participation d'un élément veineux, dans d'autres circonstances encore que je ne saurais anatomiquement définir, l'infiltration ne réchauffe pas le pied, ni objectivement ni subjectivement. Quand il en est ainsi, si de nouvelles tentatives ne sont pas plus heureuses, l'amputation est la seule ressource. En général, alors les opérations conservatrices sont vouées à l'échec. Je les essaie quand même.

L'infiltration doit être faite à hauteur de la deuxième lombaire L'injection au niveau du splanchnique que j'ai souvent essayée ne m'a pas paru donner mieux. Par contre, quand on a déjà fait une sympathectomie lombaire, l'infiltration splanchnique a encore une efficacité réelle.

Quand l'infiltration lombaire a son plein effet, on peut la répéter aussi souvent qu'il est nécessaire. L'effet ne s'épuise pas par la répétition de l'injection. Tout au contraire. Je connais un malade, inopérable par ailleurs, qui vit presque sans douleur depuis un an et demi en étant infiltré une dizaine de fois chaque mois. Un de mes malades a reçu 186 infiltrations lombaires sans incident en un an. Cela seul le soulage.

En général, cependant l'infiltration ne doit être qu'une thérapeutique d'attente. Si elle réussit nous avons quatre procédés opératoires pour améliorer le sort des artéritiques. Tous s'adressent au spasme et visent à réduire l'hypertonie et à produire un meilleur régime circulatoire périphérique. Ils ne doivent pas être opposés. Ils ont chacun leurs indications : surrénalectomie, section des splanchniques, sympathectomies lombaires et artériectomie.

Ces opérations ne doivent être utilisées en principe que pour des malades qui n'ont pas de gangrène. Si on les emploie alors que la gangrène est déjà là, il ne faut pas avoir l'illusion qu'on traite la gangrène. On ne s'occupe que de l'état des parties encore saines, que respectera l'amputation.

J'ai toujours quelque hésitation à dire pareille chose. C'est cependant nécessaire. Un grand nombre de chirurgiens ont employé à tort et à travers la nouvelle chirurgie conservatrice des artérites. Ils n'ont pas su réfléchir à ses limites et à ses possibilités. Et comme Oppel a eu le tort de mal baptiser la maladie pour laquelle il essayait la surrénalectomie, comme il parlait de gangrène d'origine surrénalienne, beaucoup d'erreurs ont été commises.

Elles ne doivent plus être renouvelées.

D'autre part, ces procédés ne doivent pas être utilisés l'un à l'exclusion des autres. L'analyse de la maladie nous a montré que les facteurs de vaso-constriction sont multiples. Il faut, si on le peut, agir d'abord sur la surrénale pour éliminer l'action tonique générale de la glande sur les vaisseaux, puis, ensuite, sur les spasmes périphériques à l'aide de l'artériectomie et des sympathectomies. Plus je vais, plus je m'efforce de combiner ces diverses actions.

Ce n'est pas toujours facile. Voici comment je vois la question en

me basant sur près d'un millier d'opérations de tous ordres faites avec beaucoup de liberté d'esprit, depuis vingt ans.

Au mois de mars 1939, dans un article de la *Presse Médicale*, je donnais la statistique suivante :

21 surrénalectomies ;
184 artériectomies ;
400 sympathectomies périartérielles ;
320 sympathectomies lombaires basses ;
54 sections des splanchniques avec ablation du premier ganglion lombaire.

DE LA SURRÉNALECTOMIE

Examinons tout d'abord le cas de la *surrénalectomie.*

On en a dit beaucoup de mal. Il y a quelques années certains chirurgiens, au lieu d'étudier patiemment les faits, ont, avec toutes sortes d'arguments théoriques et avec beaucoup de scholastique, essayé de rejeter cette opération du cadre des essais thérapeutiques légitimes. Je crois qu'ils ont eu tort. Après quatorze années d'expérience, la surrénalectomie me paraît, là où elle est indiquée, ce qui est malheureusement rare, une opération très efficace.

Quand elle est faite tout à fait au début (j'en ai fait ainsi deux chez des médecins), il arrive qu'après une période de grande amélioration, on voit reparaître des douleurs. Si l'on examine à ce moment on trouve les pieds chauds, une bonne trophicité cutanée et un retour des oscillations. Il faut alors rassurer les malades et leur donner confiance dans l'avenir. Au bout de cinq à six mois, les douleurs passent, la marche s'améliore et généralement insensiblement tous les symptômes fâcheux disparaissent. Il est probable que la période pénible correspond à une adaptation de la circulation à des conditions meilleures, mais différentes.

A un stade plus avancé, j'ai vù l'opération arrêter net la douleur, faire régresser les ulcérations, limiter la gangrène et, là où c'est possible, faire reparaître le pouls et les oscillations.

Si l'indication est bien posée, l'évolution paraît bloquée dans un certain nombre de cas. Il ne reste plus que les oblitérations artérielles déjà constituée. Ce résultat n'est certes pas constant. Il y a des échecs complets. Mais nous ne sommes qu'au début de nos recherches. Nul ne saurait se flatter de résoudre en quelques années un problème aussi

complexe. Ce qu'il y a de positif c'est qu'avec la surrénalectomie on a déjà compté un nombre valable de guérisons à longue échéance sans que persiste le moindre phénomène évolutif.

Mon premier surrénalectomisé était un médecin qui m'arriva dans un état lamentable, souffrant sans arrêt depuis des mois, ayant perdu déjà l'extrémité de la dernière phalange d'un gros orteil. Il fut immédiatement soulagé, cicatrisa rapidement une ulcération torpide et quatorze ans plus tard restait indemne de tout retour offensif de sa maladie.

Un dentiste opéré depuis le 18 mars 1926 a été revu en parfait état en mai 1938. Quand je l'ai opéré il n'avait plus de battements ni à la pédieuse ni à la tibiale postérieure. Pas de pouls fémoral. Onze ans et demi après la surrénalectomie, le pouls est partout perceptible. Les oscillations sont normales à tous les niveaux sauf au tiers supérieur de la jambe d'un côté.

Un autre de mes opérés a été revu en bon état circulatoire douze ans après la surrénalectomie. J'ai déjà cité ces faits ainsi que le cas d'un capitaine de vaisseau surrénalectomisé en 1930, malgré une gangrène de l'avant-pied qu'il me fallût évidemment amputer. En janvier 1940, soit au bout de dix ans, il est toujours en activité de service.

Tecquemenne a eu de même un excellent résultat qu'il a suivi pendant sept ans.

Damperov, en 1926, publie 4 cas très favorables.

Il y a surtout les résultats de la Clinique de Oppel. En 1928, Oppel avait fait le dépouillement de ses 122 premiers cas. En 1935, son élève Arkanikova a examiné 140 observations nouvelles et trouve 80 p. 100 de résultats favorables.

Enfin, tout dernièrement (1939). en rapportant 40 observations personnelles, Nazaroff a pu conclure, que la surrénalectomie était le procédé de choix dans le traitement de la thromboangéite.

Les chirurgiens, dans pareilles questions, ont tort de condamner une méthode qu'ils ne connaissent pas, tout simplement parce qu'ils ont eu, personnellement, un cas malheureux.

Au reste, on ne doit jamais oublier, quand on étudie les résultats de pareilles opérations, les caractères très particuliers de la maladie. Le trouble endocrinien crée une maladie artérielle. Celle-ci, dès qu'elle est constituée, peut ensuite évoluer par ses propres forces, créer du spasme dans les voies collatérales et, par suite, aggraver les lésions déjà existantes, même si le trouble qui les a causées est supprimé.

Et c'est ce qui m'a conduit aux opérations combinées dont je parlerai plus loin.

Je veux ajouter enfin que les surrénales que j'ai enlevées sont trouvées de plus en plus souvent malades. Il y a quatorze ans, on me les disait habituellement normales. Dans ces dernières années, le même anatomopathologiste, Géry, les trouve ordinairement en état d'hyperépinéphrie parfois avec hyperplasie adénomateuse (1).

Jusqu'ici, étant donné l'état des malades que je voyais, j'ai souvent remplacé la surrénalectomie par des sympathectomies lombaires d'action locale, diminuant les puissances de vaso-constriction au voisinage des artères oblitérées.

DE LA SECTION DES SPLANCHNIQUES

Assez souvent dans ces dernières années, j'ai substitué à la surrénalectomie la section des splanchniques, dans la pensée de diminuer l'activité de la glande, suivant l'idée de Pende et comme l'ont fait Durante, puis Giordano, Cucio et d'autres. Je sais bien que son action à ce point de vue est discutée. Certains auteurs prétendent qu'elle est nulle. Je ne crois pas que ce soit exact. Cliniquement la section des splanchniques a une action thérapeutique indiscutable. Expérimentalement, mes collaborateurs, Fontaine et Froehlich ont vu qu'elle diminue le tonus des vaso-constricteurs, empêche ou réduit les réflexes hypertenseurs. Toujours est-il que, chez les artéritiques, elle a d'habitude les mêmes effets heureux que la surrénalectomie. Dès le soir, le malade ne souffre plus et cet apaisement persiste. J'ai vu, dans les jours qui ont suivi reparaître des oscillations disparues. Il est vrai que j'ai toujours associé à la section des splanchniques l'ablation du premier ganglion lombaire. Il nous faut encore quelques années pour savoir si on arrête ainsi définitivement la maladie, et si une splanchnicotomie unilatérale est suffisante.

DE LA SYMPATHECTOMIE LOMBAIRE

Par la section ou l'ablation du sympathique lombaire, suivant la juste conception de Julio Diez, on parvient à réduire dans une énorme proportion les possibilités de la vaso-constriction pathologique sans cependant en supprimer toute la possibilité physiologique.

(1) Au Congrès de la Société Italienne de chirurgie en novembre 1939, le rapporteur L. Durante a formellement conclu en faveur de la surrénalectomie dans la thromboangéite.

C'est pour cela qu'elle est presque toujours indiquée chez les artéritiques.

Diez pensait qu'il était nécessaire pour avoir plein effet d'enlever la chaîne du quatrième jusqu'au second. Il attachait une importance particulière à l'ablation du second.

J'ai eu l'impression que l'effet était le même quelque fût le niveau de la résection et je n'ai pas trouvé qu'il y eut une différence sensible entre une ablation limitée au-dessous du deuxième ganglion et l'ablation étendue du deuxième au quatrième. Danielopolu a pensé que la meilleure section était celle que l'on faisait entre la chaîne lombaire et la chaîne sacrée. Sanchez Perpina veut que l'on enlève la partie supérieure de la chaîne sacrée pour mieux agir sur le pied. J'avoue que cela ne me paraît pas établi.

Par contre, il est pour moi certain que l'ablation du premier ganglion lombaire a un effet vaso-dilatateur plus marqué que l'ablation du segment sous-jacent. Quand j'ai essayé cette opération nouvelle en 1934, j'ai été frappé de suite par l'intensité de la réaction thermique au niveau du pied et de la jambe (1). Depuis Fontaine a démontré expérimentalement avec Houot et Joao dos Santos que l'effet vaso-dilatateur était plus intense qu'avec les autres ablations ganglionnaires, Sousa Pereira a, de même, récemment constaté expérimentalement que le développement de la circulation collatérale était considérable après l'ablation du premier.

Je pense donc qu'il faut dans les sympathectomies lombaires faire dorénavant la distinction des sympathectomies hautes et des sympathectomies basses. La sympathectomie haute est techniquement moins facile que les basses. Leurs indications ne sont pas tout à fait les mêmes. Les hautes doivent être réservées aux cas techniquement faciles. Dans mon esprit elles doivent être combinées à la surrénalectomie et aux sections des splanchniques puisqu'elles se pratiquent par la même incision.

Toujours est-il que dès le soir d'une sympathectomie lombaire, si l'oblitération artérielle n'est pas trop diffuse, s'il n'y a pas de trop graves ulcérations, le soulagement est absolu. Le malade repose tranquille. Il a une sensation de bien-être général, mais surtout dans les membres inférieurs et des deux côtés. Ses pieds sont chauds. Les nuits sont calmes.

(1) J'ai quelque habitude de juger des conséquences physiologiques des sympathectomies lombaires. La statistique de la clinique de Strasbourg au début de 1939 comportait :
284 sympathectomies lombaires basses.
96 sympathectomies lombaires hautes.
76 sections du splanchnique.

Et le résultat est durable, mais il n'est finalement qu'unilatéral. Plusieurs de mes malades, opérés depuis une douzaine d'années, demeurent en excellentes conditions. Je viens d'en revoir un, opéré depuis six ans, alors que, n'ayant pas d'oscillations, il avait une forte claudication intermittente. Il peut maintenant marcher cinq à six heures de suite. Il a les pieds chauds et les oscillations ont reparu à la jambe. Je fais actuellement toujours l'opération des deux côtés, par voie sous-péritonéale, en deux séances ou très souvent en une seule séance et par deux incisions latérales. Certaines précautions doivent être prises. Elles ne sont indiquées nulle part. Si le malade a des ulcérations et de l'infection locale, avec ou sans lymphangite, il faut le préparer pendant plusieurs jours par des nettoyages locaux, des pansements humides, par quelques injections intra-artérielles de mercurochrome si la fémorale est perméable, précédées de 2 ou 3 cmc. de scurocaïne. On évite ainsi bien des ennuis. Pour décaper l'ulcération, ce qui réussit le mieux, c'est le goutte-à-goutte de liquide de Dakin tombant de 50 à 60 cm. de haut, une heure ou deux par jour, mais il est parfois douloureux. Avant l'opération, ou quand elle est finie, je nettoie au mieux les ulcérations infectées. Je n'ampute pas ce qui est mort, et je recommande de n'y plus toucher. Bien des échecs sont dus à ce que l'on n'a pas la patience d'attendre l'élimination spontanée. Si elle tarde quelquefois j'enlève l'os sans amputation régulière.

La statistique de la Clinique de Strasbourg dressée au début de 1939 par Fontaine montre que sur 120 cas opérés depuis trois ans au minimum il y a 57 p. 100 de résultats excellents.

Mais, il ne faut pas pousser trop loin l'indication de la sympathectomie lombaire : elle ne peut, hélas, pas tout. Quand les oblitérations sont trop étendues et surtout quand les artères de la jambe sont complètement oblitérées, quand il y a des ulcérations au talon ou sur le dos du pied, il faut, parfois, avoir la sagesse de se refuser à sympathectomiser. Si l'on dépasse les limites de l'indication, il arrive que la sympathectomie soit suivie d'une aggravation rapide des douleurs et de la diffusion, en un jour ou deux, d'une gangrène menaçante. J'ai cherché à savoir pourquoi. Mes constatations sur pièce m'inclinent à penser que l'opération est suivie parfois d'une thrombose veineuse périphérique qui précipite les accidents.

Méfiez-vous surtout des malades qui ont une atrophie globale du membre inférieur. Quand les muscles ont fondu (ce qui indique généralement une oblitération haute), la circulation collatérale ne se rétablit pas.

Méfiez-vous de ceux qui ont, avec une oblitération artérielle, un œdème

dur récent que l'infiltration lombaire n'a pas réduit. Ils ont de grosses lésions veineuses, et seul l'amputation est indiquée chez eux.

Méfiez-vous de ceux qui ont une ulcération talonnière : leur tibiale postérieure est généralement complètement oblitérée, et il n'y a pas possibilité d'un enrichissement de la circulation collatérale.

Enfin, il faut se méfier de ceux qui ont leur trajet artériel douloureux et qui se tiennent en continuelle flexion de la jambe sur la cuisse. Ils ont presque toujours une thrombose extensive.

C'est dans ces quatre conditions, en dehors de toute gangrène, que l'on échoue.

DE L'ARTÉRIECTOMIE

L'artériectomie de toute la zone oblitérée a une action assez voisine de celle de la sympathectomie lombaire, surtout si on peut dépasser les limites de l'oblitération. Ce n'est malheureusement pas toujours possible dans les conditions actuelles, même si l'on enlève 20 à 25 cm. de fémorale. Si l'indication est bien posée, le malade est immédiatement soulagé. Ses extrémités se réchauffent. Ses troubles trophiques disparaissent. Mais, là encore, il ne faut pas avoir l'indication par trop large. On s'y laisse prendre facilement. Quand on a eu une série de bons cas, il est humain de dépasser l'indication et d'essayer l'artériectomie là où elle ne peut plus rien faire. Cela m'est arrivé plusieurs fois. On crée alors un type clinique nouveau de maladie. Le malade n'est pas assez bien pour être dit guéri. Il n'est pas assez mal pour accepter une amputation. Et l'on attend. Le membre reste très peu douloureux, mais les ulcérations ne cicatrisent pas. Elles s'éternisent. La circulation est trop pauvre pour permettre une réparation. Les conditions vasculaires ne permettent pas qu'il se fasse un tissu de granulations saines, et la situation demeure sans changement. Cependant, après dix et douze mois, j'ai vu des malades guérir complètement, sans amputation. Après l'artériectomie, comme après la sympathectomie lombaire, si un ou deux orteils sont noirs, il n'y faut pas toucher et attendre l'élimination spontanée, avec l'aide du goutte-à-goutte d'hypochlorite. C'est un des secrets du succès dans les cas difficiles.

J'ai quelquefois pensé, devant des réparations traînantes, qu'il aurait mieux valu amputer d'emblée. Je n'en suis plus convaincu. On ne risque rien à essayer l'artériectomie, et on peut gagner. Dans les meilleurs

cas, l'action de l'artériectomie est merveilleuse. Cette année même nous avons revu à la Clinique un artériectomisé de onze ans venant demander « la même opération » pour l'autre côté, tant il était satisfait du résultat. Évidemment, l'artériectomie n'agit que sur le membre intéressé. Sa portée n'est pas générale. Aussi, ai-je de plus en plus tendance à combiner cet admirable moyen de soulager la douleur, à la sympathectomie lombaire, ou à la surrénalectomie. Même dans des cas médiocres, elle donne parfois des résultats inespérés.

Je vois dans la vie d'assez près un homme artériectomisé il y a six ans dans de mauvaises conditions, et qui a, peu à peu, repris son activité. Or, quand je l'avais opéré, j'étais convaincu de la nécessité d'une amputation.

Vous désireriez peut-être avoir des indications plus précises sur l'emploi pratique de l'une ou l'autre de ces quatre opérations. Je n'ose pas vous les donner, dans la crainte de fixer une matière trop mouvante encore.

Les malades que je vois maintenant ne sont plus ceux que je voyais autrefois. Le diagnostic est plus précoce, l'opération faite à un meilleur moment. L'artériographie, suivant les directives de Raynaldo dos Santos, et dont mon aide Fontaine a acquis une remarquable expérience, nous facilite beaucoup de justes indications. Je crois sincèrement que depuis des années nous avons fait d'immenses progrès. Et j'espère que sur cette base, dans l'avenir, nos résultats seront encore meilleurs que ceux déjà obtenus.

En fait, ces moyens de soulager les artéritiques et de guérir l'artérite, de neutraliser l'oblitération artérielle, sont encore à l'étude. S'il faut beaucoup de patience au malade pour supporter ses misères, il faut beaucoup de retenue au chirurgien avant de conclure.

La question dans mon esprit évolue toujours à la recherche du mieux, et d'autant plus que mon expérience s'étend. J'ai quatre moyens puissants à ma disposition. J'essaie d'en jouer de mon mieux. Je regarde. Je compare. Je cherche. Je me refuse à fixer une conduite ne varietur. Voici comment j'agis pour le moment (1939) :

1° Dans les cas vraiment proches du début, avec des phénomènes surtout spasmodiques, avec des oblitérations limitées : *surrénalectomie gauche, avec ablation, dans le même temps et de même côté, du premier ganglion lombaire;* puis, dans une seconde opération, ablation de la chaîne lombaire basse (du deuxième au quatrième segment

lombaire inclus) du côté droit ou, si le sujet est maigre, ablation du premier lombaire avec section des splanchniques.

2° Dans les cas cliniquement moins bons, mais encore favorables, si les conditions opératoires sont bonnes (aucune contre-indication générale, pas d'obésité), section *des splanchniques gauches avec ablation du premier ganglion lombaire;* puis, dans un second temps, même opération de l'autre côté, ou ablation de la chaîne lombaire basse, suivant les conditions techniques, l'ablation de la chaîne basse étant une opération facile et simple, tandis que l'ablation du premier lombaire peut être difficile.

On pourrait aussi faire la section bilatérale, dans une même séance, par la voie postérieure, employée par Peet, par Wertheimer dans le traitement de l'hypertension.

3° Dans les cas moyens avec oblitérations étendues — sujet gros — *sympathectomie lombaire basse bilatérale*, d'habitude en deux temps, parfois en un seul temps, des deux côtés, par voie sous-péritonéale, par deux incisions latérales de 10 cm. et par dissociation. Quelquefois suivant les données de l'artériographie, *artériectomie complémentaire.*

4° Dans les cas médiocres (sujets gras, contre-indication générale), avec lésion irréductible d'un orteil, gros œdème rouge de la jambe, *artériectomie étendue* sur les renseignements fournis par l'artériographie, au besoin bilatérale.

Chez les thrombo-angéitiques, l'artériectomie ne doit être faite que sur de grosses artères (iliaque primitive, externe, fémorales superficielles). On peut réséquer la fémorale commune, mais le résultat est rarement très satisfaisant. Je ne conseille pas de réséquer la poplitée, sauf cas artériographiquement favorable si l'on n'est pas très habitué à cette chirurgie. C'est faisable avec bon résultat. Je l'ai fait, mais il y a toujours quelque risque pour les collatérales dans la découverte de la poplitée.

5° Dans les oblitérations basses, celles des artères de la jambe (poplitée et tibiale), *le pronostic est toujours mauvais.* On peut essayer une lombaire basse. Mais le résultat en sera rarement bon. L'opération a cet avantage qu'elle permet d'amputer secondairement bas avec plus de sécurité.

S'il y a peu de muscle, peu de peau, une peau collée sur les os au tiers inférieur de la jambe et au pied, l'amputation d'emblée est une nécessité. De même quand il n'y a pas de pouls et beaucoup d'œdème. Cela veut dire souvent thrombose artérielle et thrombose veineuse concomitante. Si l'infiltration lombaire d'épreuve ne réduit pas l'œdème, l'*amputation est nécessaire d'emblée.*

Si elle le réduit, les opérations habituelles, sympathectomie lombaire et artériectomie auront leur efficacité normale.

J'ajouterai deux conseils d'expérience :

Il y a des malades sérieusement atteints que l'on peut conduire par étapes à un résultat inespéré au début, en complétant une opération par une autre : sympathectomie lombaire basse d'abord — artériectomie ensuite — infiltrations lombaires hautes et injection scurocaïnique. On sauve ainsi des jambes qui paraissent condamnées, et on les sauve pour plusieurs années.

Dans les cas douteux, quand on intervient, il est bon d'aider à la réussite immédiate par une injection intra-artérielle de scurocaïne en fin d'opération

Si, le soir, on trouve quelques orteils bleuâtres, on peut éviter une évolution vers la gangrène en injectant deux ou trois jours de suite de la scurocaïne derrière la malléole interne, *contre la tibiale postérieure oblitérée, ou du moins ne battant pas, contre la pédieuse* ou par une infiltration lombaire haute, car, quelque paradoxal que ce soit, *quand on a enlevé la chaîne lombaire de 2 à 4, si l'on injecte de la scurocaïne au niveau du premier lombaire ou du splanchnique, on provoque un nouvel effet de vasodilatation à l'extrémité du membre.*

Tel est le bref schéma de la conduite que je tiens actuellement dans la thrombo-angéite, en dehors de la gangrène.

Dans cette maladie, le diagnostic est facile. Mais la thérapeutique exige beaucoup de doigté et beaucoup de mesure : tout est cas particulier et nuances. La réussite exige une exacte appréciation, toujours difficile, de ce qui reste de valeur fonctionnelle dans la circulation artérielle périphérique.

DU TRAITEMENT DE LA DOULEUR A LA PHASE GANGRÉNEUSE

Il me reste à vous dire quelques mots de la douleur dans les gangrènes artéritiques et de son traitement local quand il y a une contre-indication opératoire, obligeant à faire le minimum.

Les douleurs des artéritiques sont de trois sortes. Il y a la douleur des tissus qui meurent ou se séparent au niveau du sillon, ou dans la zone du futur sillon, la douleur habituelle de vaso-constriction, qui étreint la jambe dans un étau d'huile bouillante, et parfois des douleurs topographiquement déterminées dans le territoire des nerfs périphériques,

par suite de l'ischémie des troncs nerveux. Pour les soulager, si l'on est obligé d'attendre, j'ai employé divers moyens qui tous m'ont donné de bons résultats : l'injection de scurocaïne (sans adrénaline évidemment) au contact des tissus artériels oblitérés, au niveau de la pédieuse, de la tibiale postérieure, ou contre la fémorale. Si la fémorale commune est bien accessible, on peut injecter dans son intérieur 10 cmc. de scurocaïne : le soulagement est d'habitude instantané et dure plusieurs heures, ou plusieurs jours. On peut encore faire des neurotomies périphériques, surtout dans les états prégangréneux, couper le musculo-cutané, la saphène externe. La vieille opération de Verneuil a été très largement employée, presque systématisée par J. White, qui en a eu de bons résultats. Je l'ai utilisée, mais rarement. Je lui fais surtout un reproche : les incisions jambières que les neutoromies exigent ont parfois de la peine à se cicatriser parce que en terrain mal irrigué. Avec les opérations sympathiques, l'indication m'en paraît exceptionnelle.

En fait, la gangrène exige l'amputation. Je pense qu'aux orteils, on gagne à attendre s'il n'y en a qu'un ou deux de malades. Pour le pied, c'est en principe l'amputation basse de cuisse qui convient le mieux. Je la fais à deux lambeaux, toujours à froid, après une préparation identique à celle que je vous indiquais tout à l'heure pour la sympathectomie lombaire. Jamais d'urgence. L'amputation d'urgence dans la gangrène a une mortalité effroyable. Après azotémie et glycémie, avec une bonne préparation, rechloruration, désinfection locale par injection intraartérielle, on réduit beaucoup la mortalité surtout quand il y a de la lymphangite. Il m'est arrivé de commencer l'opération au jour fixé, en enlevant en bloc le trajet lymphangitique, et de gros ganglions de l'aine, et en n'amputant qu'après, dans la même séance. Quoi qu'on fasse, la plaie doit être laissée ouverte, même si les chairs ont l'air saines. Si l'on coud, même à moitié, il y a souvent au second ou au troisième jour de terribles réveils infectieux, et le malade meurt azotémique et pulmonaire, ce qui a l'air de sauver la face, mais en réalité ne sauve rien du tout, puisque cette mort pouvait être évitée.

Patiemment depuis 1926, je me suis attaché à essayer de substituer à l'amputation de cuisse, la désarticulation de Syme avec des lambeaux plus ou moins typiques.

En faisant précéder l'amputation de sympathectomies lombaires ou d'artériectomie, parfois de sympathectomies périartérielles, je suis arrivé assez souvent au résultat espéré. Souvent un bout du lambeau de Syme, jamais cousu, quelquefois accroché par le milieu, se gangrène. Nous patientons. Nous excisons. Puis quand la partie est gagnée, nous

régularisons en sectionnant les os de la jambe là où il faut. La guérison demande deux à trois mois, quelquefois plus. Qu'on ne dise pas que c'est du temps perdu. Il y a pour le malade un tel bénéfice à avoir une amputation qui lui permette la marche avec la jambe, et non avec la cuisse !

Il faut parfois donner un coup de fouet à la réparation en faisant au bout de quelques semaines une sympathectomie périartérielle supplémentaire. Bref, il faut s'ingénier pour réussir ce qui nous est arrivé, à Fontaine et à moi, 33 fois sur 35 cas dans ces dernières années.

J'ai cité plus haut l'observation d'un officier de marine que j'avais ainsi traité il y a neuf ans, et que j'ai surrénalectomisé ensuite. Il est toujours en activité de service. Croit-on que son travail lui serait possible avec une amputation de cuisse !

Un artéritique âgé, diabétique (c'était une artérite sénile et non une thrombo-angéite), a subi pour gangrène des deux avant-pieds deux désarticulations de Syme, il y a douze ans de cela. Je ne sais s'il serait toujours en vie avec deux amputations de cuisse !

Si les médecins et les chirurgiens le voulaient bien, ces tristes éventualités ne se poseraient plus que rarement. La gangrène artéritique peut disparaître comme a disparu la péritonite appendiculaire. C'est affaire de diagnostic, de décision utile prise à temps. L'enjeu vaut l'effort.

TRAITEMENT DE LA DOULEUR DANS L'ARTÉRITE SÉNILE

J'en dois dire un mot en terminant : c'est, en effet, par l'artérite sénile que j'ai abordé, en 1919, le traitement conservateur des artérites spontanées. C'était la première fois que la question était posée sur le plan de la chirurgie sympathique. J'avoue quelque joie quand je vois le développement que cela a pris dans le monde.

On a considéré dans toute l'époque contemporaine que l'artérite sénile et l'artérite juvénile étaient deux maladies différentes. Cliniquement, c'est assez exact. Anatomo-pathologiquement, c'est, au contraire, assez peu probable. Il est possible, probable même, qu'un jour viendra où l'on sera définitivement uniciste.

Du point de vue de la thérapeutique, actuellement, dès que possible, j'interviens par sympathectomie périartérielle, artériectomie ou sympathectomie lombaire, suivant les cas. On peut ainsi soulager presque tous les vieillards qui souffrent, s'ils sont opérables après examen général,

azotémie et glycémie. Si le malade est maigre, si son état général est excellent, la sympathectomie lombaire entre le 3e et le 4e ganglion donnera un apaisement certain et durable. Mais il ne faut la faire que dans les conditions optima. L'opération exige un grand décollement. Elle n'est pas de ce chef recommandable chez tous les vieillards.

Si le sujet est fort, s'il est obèse, ou peu résistant, je me contente d'une sympathectomie périartérielle, si l'artère est encore perméable, d'une artériectomie si elle est oblitérée. Il y a chez les gens âgés, quand ils se mettent à souffrir beaucoup, plus de thromboses aiguës qu'on ne le dit généralement. L'opération montre une artère dilatée, noirâtre, remplie de caillots foncés. A vrai dire, le type des malades que je vois a beaucoup changé dans ces dernières années. Je n'opérais autrefois que des malades à artères athéromateuses, en trachée de poulet. Actuellement, je ne vois plus que des thromboses récentes. Aussi, j'artériectomise de plus en plus.

Fontaine a recherché les résultats des opérations faites à la clinique de Strasbourg en dix années chez des vieillards. Il a trouvé 34 artériectomies avec 76 p. 100 de bons résultats et 64 sympathectomies périartérielles avec un nombre important de soulagement durant depuis plusieurs années, huit et même dix ans.

Je voudrais ajouter que la sympathectomie périartérielle, là où elle est vraiment indiquée, donne d'admirables résultats. Je connais des artéritiques opérés à l'âge de 70 et de 72 ans. Ils vont, viennent et n'ont plus de douleurs depuis des années. Leur claudication intermittente a lentement diminué sans avoir évidemment disparu. Mais, en plan horizontal, à condition de ne pas marcher vite, ils peuvent aller leur petit train sans s'arrêter.

Je pense que l'on évite, souvent, ainsi, l'amputation qui à tout âge est une faillite chirurgicale, et qui, chez les vieillards, est toujours une catastrophe.

Mais, il est telles conditions circulatoires qui exigent l'amputation. Toutes les opérations conservatrices échouent quand il n'y a plus de muscles, quand il y a eschare talonnière, quand la jambe est en continuelle flexion antalgique.

Ces symptômes sont des signes d'alarme que l'on connaît trop peu.

XIV

DE LA DOULEUR DE L'ANGINE DE POITRINE

Le mauvais nom d'angine de poitrine désigne un syndrome douloureux, violent et subit, auquel son caractère dramatique a donné la plus fâcheuse réputation.

Terriblement douloureuse, l'angine tue souvent de façon brutale dès la première atteinte, mène souvent à la mort subite ceux qu'elle a d'abord épargnés et, toujours, oblige ceux qui survivent à une vie au ralenti, sans cesse menacée. Mackenzie, sur 284 angineux dont il a pu connaître les circonstances de mort, n'a-t-il pas compté 120 morts subites en peu d'années !

Et ne résulte-t-il pas des statistiques contemporaines les plus consciencieuses, comme celle qu'a donnée Gallavardin, que 25 p. 100 des angineux meurent dans la première année de leur maladie, que 75 p. 100 de ceux qui restent, dans le cours des cinq premières années ? Même si ces chiffres sont trop pessimistes, il n'en reste pas moins que l'angine apparaît comme une maladie redoutable.

Cependant, tous les cardiologues d'aujourd'hui enseignent que dans l'ensemble, l'angine est moins grave qu'on ne le dit, qu'elle est susceptible de longues rémissions, qu'elle peut même guérir pendant plusieurs années, et qu'en tout cas, fréquemment, sa durée est de quinze à vingt ans. Tous reconnaissent, d'ailleurs, que rien n'est si difficile que d'en fixer le pronostic. Son évolution peut toujours démentir les prévisions du médecin le plus averti. Ni l'apparente bénignité de la première crise, ni sa gravité, ni des accalmies prolongées ne permettent de prévoir l'avenir.

En contraste avec la terrible menace qu'elle apporte avec elle, l'angine, du point de vue clinique, n'est cependant qu'une maladie subjective. Tout en elle se réduit, apparemment, à une brève crise de douleur, se répétant plus ou moins souvent, parfois tous les jours, plusieurs fois par jour, souvent à intervalles espacés. Elle est dans les cas purs, le type de la maladie douloureuse intermittente, où tout n'est que douleur par crise, qui ne peut être définie que par l'énoncé de ses symptômes, et qui n'a pas pour ainsi dire de signes objectifs.

Ce caractère, sa gravité, son triste pronostic, tout pousse à la situer dans le champ d'action de la chirurgie de la douleur.

LA CRISE

En général, la crise éclate sans avertissement et pour peu de choses en somme, à l'occasion d'une émotion, d'une sensation de froid, d'un effort banal, ou encore la nuit soit au moment même où l'homme bien portant jusque-là se couche, soit dans les premiers instants de son sommeil.

De toute évidence, les circonstances de sa première apparition ne sont que les occasions de sa révélation.

Brusquement, d'un seul coup, apparaît derrière le sternum, au milieu de la poitrine, un peu plus à gauche qu'à droite, une pénible douleur en barre. Il y a là, comme quelque chose qui appuie, devant, derrière, de dedans en dehors, qui étreint, qui serre, serre, fait comme un étau qui broie, comme une griffe qui déchire : αγχω, j'étrangle. C'est de là que vient le nom de baptême de l'angine.

S'il marchait, le malade s'arrête net, immobilisé par une douleur qu'on ne surmonte pas, et dans l'impossibilité de faire un pas de plus. S'il est couché, il se dresse sur son séant, la main sur la région précordiale, et reste assis, les yeux grands ouverts sur l'infini, ou mi-clos comme dans la contemplation intérieure d'une vie qui fuit, avec le sentiment intime, obsédant, d'une mort imminente, et dans une angoisse inexprimable.

La douleur est médiane, débordant le côté droit, mais surtout rétrosternale, s'étendant à gauche du deuxième au cinquième espace, le plus souvent seulement dans la région mammaire, c'est-à-dire dans la région précordiale. Elle est là comme une contusion profonde, si intense, qu'elle paraît devoir finalement suspendre la vie. Elle étreint l'épaule, le bras, l'avant-bras, surtout à leur face interne, la main au niveau des deux derniers doigts, presque toujours à gauche. Assez sou-

vent, seule la face externe du bras est douloureuse, et le poignet est comme dans un étau ; d'autres fois, c'est tout le membre qui est comme étreint à bloc. Quelquefois, la douleur siège à droite, mais c'est plus rare. Parfois, elle est des deux côtés. Souvent, elle existe aussi dans le dos à hauteur de la 6e et de la 7e vertèbres. Certains malades se plaignent de l'épigastre et leur abdomen est un peu ballonné.

Toujours, le malade a peine à décrire ce qu'il éprouve. J'en ai connu un qui ne savait que dire : c'est horrible !

Au bout de quelques secondes, de quelques minutes, d'un quart d'heure parfois, la douleur cesse assez rapidement. Elle s'en va comme elle était venue, en laissant une impression d'extrême lassitude physique et morale, puis tout redevient normal.

Mais, il arrive aussi que, la crise terminée, la malade qui a fait son diagnostic lui-même, surtout s'il est médecin, heureux d'en être sorti, se retourne dans son lit, se relève sur son oreiller en disant : « Ce n'est pas pour cette fois », et retombe foudroyé.

D'habitude la crise cesse d'elle-même, pour ne plus raparaître pendant longtemps ou pour recommencer le lendemain, chaque jour, à tout effort, ou chaque fois que le malade se couche.

En tout cas, quelle qu'en soit la violence, l'examen clinique du cœur, quand il est possible, ne révèle à peu près rien : le rythme est régulier ; le pouls n'a pas changé de fréquence ; la tension artérielle n'a pas varié. Si d'aventure elle baisse, on admet que cette chute est de mauvais augure, mais il n'y a là rien d'absolu.

La paroi thoracique est parfois un peu rigide : on peut y percevoir au doigt de la contracture des muscles intercostaux. Quelquefois, on y voit une vaso-dilatation cutanée, qui tranche avec la pâleur habituelle de la face. Il n'y a pas de dyspnée, parfois, cependant, une impression de striction à la gorge. Les mouvements du thorax sont normaux, à moins que le malade ne suspende sa respiration pour se soulager. Parfois, l'épaule, le bras sont un peu sensibles à la pression. J'ai vu un peu d'œdème de l'avant-bras.

Bref, il n'y a le plus souvent à peu près rien d'objectif, sinon le fait suivant, dont les exemples se multiplient à mesure qu'on le cherche plus fréquemment : si l'on fait un électrocardiogramme, les complexes (électriques sont temporairement modifiés, comme ils le sont dans les oblitérations expérimentales des coronaires.

Tel est le bilan schématique de la crise.

Les variations de ce schéma sont nombreuses. Il y a des syndromes frustes, avec simple douleur brachiale, scapulaire ou dorsale. Il y en a

uniquement avec de l'angoisse. Il y a, a-t-on dit, des angines sans douleur, des angines sans angine.

Toutes les modalités de la crise ont été, dans ces dernières années, admirablement analysées par les cardiologues. Ils ont minutieusement isolé toutes sortes de types cliniques, suivant la prédominance d'un symptôme, suivant les caractères de la douleur, suivant les associations, suivant les circonstances d'apparition.

Il n'y a pas à répéter ce qu'ils ont dit. Ce serait déformer d'excellentes descriptions.

Mais, je voudrais insister sur un type de douleur que l'on voit chez les angineux, en dehors même de leurs crises, et, m'a-t-il semblé, surtout chez ceux qui ont une oblitération coronarienne étendue. C'est, au moindre effort, au moindre mouvement, une sensation de blocage derrière le sternum ou dans le dos, douleur obsédante, presque sans arrêt au moindre mouvement, qui s'accompagne toujours d'une véritable claudication intermittente dans les essais de marche, qui rend les malades incapables de tout travail. Il est difficile de dire à quoi cela correspond, s'il y a là simplement équivalence. J'ai vu persister des années ce type de douleur si pénible, alors que l'opération avait supprimé les grandes crises.

L'ANGINE ET LA CHIRURGIE DE LA DOULEUR

Mon seul but en abordant cette question de l'angine est de rechercher comment se réalise la maladie, afin de voir s'il n'est pas possible de lui opposer un traitement chirurgical suspendant à la fois les crises et le cours de la maladie. Je voudrais essayer de la situer dans le cadre de la chirurgie de la douleur.

Certains médecins disent : « A quoi bon ? La maladie est si capricieuse, qu'on ne peut en faire le pronostic. Il y a beaucoup de cas qui guérissent tout seuls. Avec le traitement médical et des précautions, la maladie peut durer dix à vingt ans, et après de longues rémissions. »

Je le sais. Elle peut s'arrêter. Elle peut durer. Quelle joie ! Est-ce donc le comble du bonheur que de vivre sous la perpétuelle menace d'une maladie qui dure ?

Malgré la résignation optimiste de tant de médecins à la maladie des autres, je pense que nous devons faire effort pour guérir l'angine définitivement, parce que cette maladie tue rapidement dans plus d'un tiers des cas, parce qu'elle fait souffrir terriblement, parce qu'elle fait

vivre dans l'angoisse des retours douloureux tous ceux qui en sont atteints.

Je causais, il y a quelques années, de ces questions avec un de mes amis médecin, très opposé à toute tentative de traitement chirurgical de l'angine. C'est complètement inutile, me disait-il, les angineux s'accommodent très bien de leur maladie qui survient en général toujours dans les mêmes circonstances, et que, par conséquent, il est facile d'éviter. A quelques jours de là, je le vis soucieux. Il me raconta avoir eu une brusque douleur dentaire l'avant-veille ; le dentiste n'avait pas trouvé grand'-chose, et cependant la dent était toujours sensible. Il n'osait pas manger. Tout effort de mastication lui faisait mal. Il vivait dans l'inquiétude du retour d'une si violente douleur. « Je finirai, me dit-il, par me la faire arracher, même si elle n'a rien. »

J'ai pensé, et je le lui ai dit, que la maladie, *pour le malade*, est vraiment tout autre chose que la maladie *pour le médecin*, même chez les angineux.

En fait, sans cesse, nous chirurgiens, nous opérons des malades moins sérieusement atteints que ne le sont les angineux, des malades que leur maladie ne menace guère ou qu'à longue échéance, et de façon hypothétique, qui n'ont que des troubles moins redoutables que ceux dont souffre l'angineux. Nous leur infligeons des opérations plus graves que celles applicables à l'angine. Un ulcère de l'estomac tue rarement. Il est compatible avec une très longue vie. Il est tout aussi difficile d'en faire le pronostic que d'une angine. La gastrectomie est plus redoutable qu'une stellectomie. Et cependant tout le monde aujourd'hui admet l'opération comme un traitement normal, dès que la médecine s'est montrée impuissante.

Pourquoi en serait-il autrement de l'angine ?

J'admets très bien que le médecin hésite à conseiller une opération à un angineux, qu'il recule devant le poids de la décision à prendre, lui, le futur responsable, qu'il s'effraie de la gravité entrevue pour un résultat aléatoire. Mais pourquoi ne s'informe-t-il pas mieux ?

Toujours en chirurgie, quand naît une thérapeutique nouvelle, elle connaît beaucoup d'échecs. On commence par n'opérer que de mauvais cas, des cas désespérés. Et cela se comprend. En outre, toujours, certains chirurgiens abordent ce qu'ils ne connaissent pas, sans la préparation intellectuelle nécessaire, sans y avoir réfléchi autrement que du point de vue technique. Ils feraient mieux de se refuser à agir, s'ils ne veulent pas faire un effort plus grand. Mais ils ne le pensent pas. Tel chirurgien, orgueilleux de sa technique, a tendance à croire qu'elle suffit à tout, et

ce n'est pas vrai. Pour ce qui est de l'angine, il faut savoir, avant d'aborder l'opération, que l'on intervient sur un système nerveux hypersensible, chez des sujets fragiles, à réactions violentes et brusques, et que les disciplines de la neuro-chirurgie sont ici nécessaires, ce qui n'a pas toujours été compris. Certains chirurgiens ont eu des morts opératoires qui auraient pu être évitées. Ils n'en ont pas parlé, mais cela s'est su. Et cela a fait beaucoup de mal à la diffusion de l'opération, ce qui est assez naturel.

Aussi beaucoup de cardiologues redoutent-ils encore de donner un conseil qui peut avoir de si graves conséquences.

Cependant, le risque n'est pas fatal. Nous avons, Fontaine et moi, opéré 29 angineux. Nous n'avons pas eu une mort opératoire. Pas un de nos opérés n'a eu des suites troublées. Tous ont opératoirement guéri simplement.

Et, je pense qu'une plus longue réserve n'est pas justifiée.

J'ai de plus en plus l'impression que les résultats éloignés tiennent leurs promesses, et que le traitement chirurgical de l'angine va s'imposer. C'est ce qu'avait très justement compris mon ami Gallavardin, avec sa lumineuse vision des réalités de la maladie. Pendant les dix-huit mois que je viens de passer à Lyon, il m'a confié une série de malades. Je dois l'en remercier, car c'est grâce à l'expérience ainsi acquise que je puis envisager la question du traitement de l'angine avec plus de confiance que jamais. Nombre des faits précis que je vous rapporterai sont dus à l'intime collaboration que nous avions réalisée.

Nous devons donc continuer à creuser le problème de l'angine, et je fais appel pour cela aux médecins qui y sont, sans qu'ils y songent, personnellement intéressés, car l'angine est une maladie à laquelle les médecins paient un lourd tribut. *The Journal of the American Medical Association* publie, chaque année, une statistique détaillée des causes de la mort des médecins aux Etats-Unis. Ces statistiques sont pleines d'intérêt. Elles montrent que la mortalité des médecins est énorme par cardiopathie et qu'aux Etats-Unis, bon an mal an, il en meurt 100 à 150 d'angine de poitrine. Et ainsi en est-il dans presque toutes les professions où les hommes donnent beaucoup d'eux-mêmes, portent de lourdes responsabilités, vivent d'une vie émotionnelle.

Quand on songe à la qualité de ceux qui meurent ainsi chaque année, et dont on aurait pu probablement prolonger la vie par une opération faite à temps, on sent augmenter son intérêt pour le problème de l'angine, le plus passionnant à mon avis de ceux que s'efforce d'étudier la chirurgie de la douleur.

GENÈSE DE LA DOULEUR ANGINEUSE : LA DOULEUR PROJETÉE

Dans l'angine, tout est douleur, disai-je tout à l'heure. Comment naît cette douleur ? D'où vient-elle ?

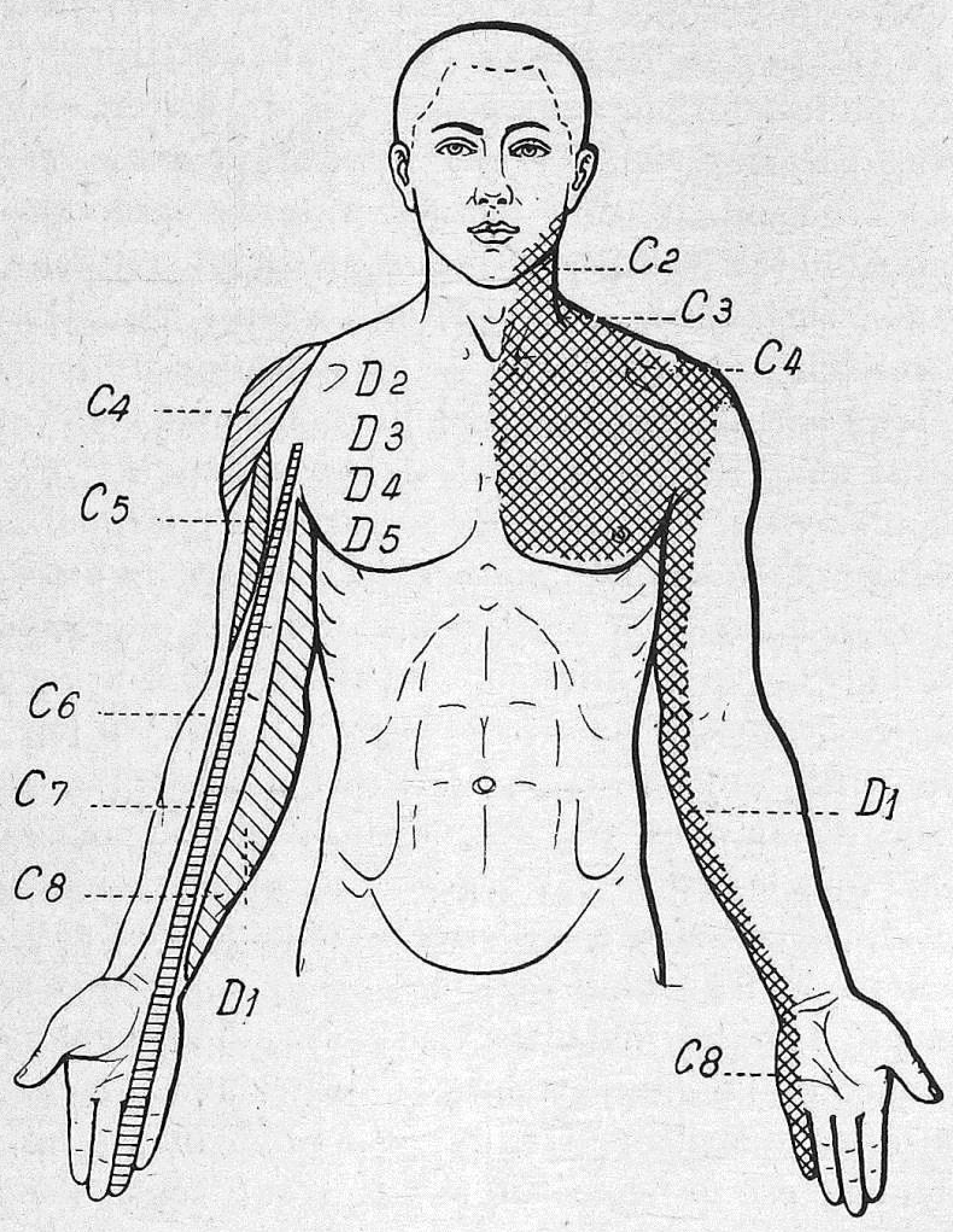


Fig. 16. — Le schéma montre à droite la topographie radiculaire sensitive d'après le schéma classique et à gauche la topographie habituelle de la douleur angineuse. On voit que celle-ci occupe C_4 et laisse intacts les segments voisins C_5, C_6, C_7, pour reprendre en C^8. D_1, D_2, et D_3.

Elle est tout d'abord complexe, topographiquement. Dans la crise typique, la douleur est primitivement thoracique et précordiale. Mais, il y a aussi douleur du cou, de l'épaule, de la face interne du membre supérieur gauche, quelquefois de tout le membre. Il y a enfin la douleur d'angoisse, la douleur psychique.

Comment pareil groupement peut-il se réaliser ?

Car c'est un tout. Couramment, on parle d'irradiations dans le cou, dans les dents, dans le bras, comme s'il y avait là une extension progressive, une vague qui s'épuise comme elle avance. On a tort. L'angineux qui souffre, souffre d'un seul coup, dans son bras comme dans sa région précordiale. Les deux douleurs n'en font qu'une, naissent et meurent ensemble. Comment cela est-il possible ?

Tout le monde admet que l'excitation part du cœur, qu'elle naît dans les rameaux du plexus cardiaque, soit par distension passagère de l'aorte, soit par dilatation nomentanée du myocarde, soit par l'effet d'une artérite coronarienne, soit par irradiation d'une lésion viscérale lointaine. L'excitation recueillie par les rameaux cardiaques chemine à travers le ganglion stellaire, poursuit sa route sans arrêt dans les rameaux communicants, surtout de C^8 à D^4, et va ainsi d'un trait jusqu'aux segments médullaires correspondants, où son intensité la ferait diffuser dans les centres sensitifs voisins, sans que l'on sache bien comment. Elle parvient ainsi aux centres, probablement thalamiques, où s'élabore la sensation douloureuse. Puis, sans qu'on sache ni pourquoi, ni comment, celle-çi serait projetée à la périphérie dans le territoire des nerfs spinaux qui correspondent, dans la moelle, aux rameaux d'origine cardiaque, c'est-à-dire dans la partie inférieure du thorax et à la face interne du membre supérieur, jusque dans le 4e et le 5e doigts, au lieu de l'être sur le cœur lui-même, qui, par suite, n'est pas douloureux.

La douleur, dit-on, n'est pas perçue au niveau du cœur, parce que le cœur, comme tous les viscères, n'a pas de sensibilité consciente. N'ayant pas de sensibilité consciente, à l'état normal, il n'en doit pas avoir à l'état pathologique. Et comme l'examen clinique a montré à James Ross que la douleur dans les maladies viscérales est souvent perçue à une grande distance de l'organe atteint, on admet avec Mackenzie, comme un fait indiscutable et démontré, que, dans l'angine, le cœur ne souffre pas : sa douleur est projetée sur la paroi qui, seule, l'éprouve.

Et la douleur s'étend à une zone pariétale plus étendue que ne le voudraient les projections des segments médullaires intéressés, parce que l'excitation est si forte, qu'elle fait un ébranlement qui diffuse.

J'avoue que, personnellement, je n'ai jamais bien compris cette bizarre conception, où tout n'est qu'hypothèse. Et plus je vais, plus ce schéma m'a l'air d'une de ces constructions artificielles dont la médecine n'est pas avare.

La nature ne travaille pas ainsi.

Serrons le problème de près.

Deux questions sont à examiner : tout d'abord, y a-t-il correspondance

entre la topographie normale de la douleur des angineux et la topographie radiculaire sensitive des métamères excités ?

Ensuite, est-il exact que le cœur soit insensible, somme on le dit toujours ?

DES INVRAISEMBLANCES DE LA THÉORIE DE LA DOULEUR PROJETÉE

Y a-t-il correspondance entre la topographie normale de la douleur angineuse et la topographie périphérique des segments radiculo-médullaires en relation avec les rameaux centripètes venus du cœur ?

On admet comme démontré que ce sont surtout les rameaux communicants C^8, D^1, D^2, D^3, D^4 qui emportent les excitations nées au niveau du cœur.

Si donc l'idée de Mackenzie est juste, la projection douloureuse dans l'angine doit correspondre aux segments radiculo-médullaires compris entre C^8 et D^4.

Est-ce bien ce que l'on voit ?

Interrogeons quelques angineux, en essayant, ce qui n'est pas facile, de leur faire tracer sur eux-mêmes l'aire de leur douleur habituelle.

Celui-ci souffre derrière le sternum, en son milieu, en une zone qui correspond à la 2e côte en haut, à la 4e et à la 5e en bas. Il a, en plus, mal dans l'épaule et à la face interne du bras.

Celui-ci a mal aussi derrière le sternum, mais en plus dans le cou, dans les dents d'en bas, parfois des deux côtés, souvent vers la mastoïde et à la face interne du membre supérieur. Ni l'un ni l'autre n'ont mal dans la ligne de l'aisselle, ni dans le dos.

Le troisième, dans sa crise, souffre de façon assez diffuse dans la région précordiale, à partir de l'appendice xiphoïde, derrière tout le sternum. Il me montre une bande verticale, large de deux à trois doigts, puis l'épaule et la face interne du membre supérieur, jusqu'à la main où seul le pouce est douloureux.

Un autre souffre plus dans le dos qu'en avant, en D_6, D_7. En avant, c'est dans la région sternale sur l'étendue d'une paume de main et sa douleur ne va pas en bandes horizontales, le long du thorax. Par contre, il souffre dans tout le bras d'une façon diffuse.

D'après les schémas classiques de la topographie radiculaire, la sensi-

bilité sternale correspond à D^2, D^3, D^4 ; la sensibilité de l'épaule répond à C^4 ; celle de la face interne du bras à D^1 et C^8, celle du pouce à C^6, celle du cou et des dents à C^4, C^2, mais surtout au trijumeau. Cela fait bien des racines : C^2, C^4, C^8, D^1, D^2, D^3, D^4.

Et, par surcroît, quelle chose singulière ! ni C^5, ni C^6, ni C^7 ne sont intéressées. Voilà donc une diffusion intramédullaire d'une excitation trop forte qui saute des segments métamériques à pieds joints !

Je ne comprends pas.

Mackenzie a si bien senti la difficulté que, pour lui, les irradiations hautes sont dues à des diffusions d'excitation dans le vague et par le nerf vertébral aux branches du plexus cervical et aux nerfs crâniens !

Mais, pardon, comment cela ? Il ne peut pas s'agir d'une transmission de nerf à nerf. Il faut une transfert au ganglion spinal ou à la moelle, aux centres du trijumeau, c'est-à-dire par le ganglion de Gasser, car c'est dans les dents et non dans la peau, qui couvre le bord du maxillaire, que l'angineux souffre.

Est-ce possible ?

Il faut bien s'entendre. Les rameaux communicants qui emportent l'excitation d'origine cardiaque, schématiquement, comprennent trois ordres de fibres :

Les unes ont leur origine dans la moelle et sont centrifuges. Prolongements cylindraxiles des cellules sympathiques des cornes latérales, elles sont motrices et sécrétoires, et portent à la chaîne des influences médullaires. Elles ne sont donc pas en cause dans la douleur de l'angine, qui chemine en sens inverse.

Les secondes sont les prolongements dendritiques des cellules unipolaires des ganglions spinaux. Ce sont des fibres centripètes de la sensibilité générale, qui conduisent des impressions périphériques aux ganglions spinaux, et ceux-ci les transmettent à la moelle par les racines postérieures dont les connexions sont bien connues.

Enfin, les troisièmes sont des fibres de Remak, fibres centrifuges dont les origines réelles sont les neurones ganglionnaires de la chaîne sympathique. Elles rejoignent le nerf rachidien et suivent sa distribution.

Dans cette série de fibres, seules les secondes, les fibres de la sensibilité générale, peuvent être en jeu dans le schéma de Mackenzie. Elles sont concentrées dans les rameaux C^8 à D^4, et aboutissent finalement aux ganglions spinaux correspondants. L'excitation qu'elles portent ne va à la moelle qu'après ce relai dans le ganglion. La topographie est rigoureuse. Comment comprendre alors que le champ douloureux soit si étendu dans l'angine, qu'il puisse diffuser du cou au creux épigastrique ? On

nous dit : c'est à cause de l'ébranlement des centres médullaires par une excitation trop forte. Mais l'excitation dans une crise angineuse est-elle donc si forte qu'elle déborde le plan physiologique, dans son impétuosité ? Est-elle plus forte que celle de la crise trigéminale ? plus forte que celle qui survient chez les artéritiques, dans les mêmes conditions, au début de la nuit, quand ils sont couchés ? Excitation trop forte ! Songez à l'insignifiance des circonstances habituelles de la crise.

D'autre part, s'il y avait excitation trop forte, c'est dans le ganglion spinal qu'elle s'épuiserait et non dans la moelle.

Je pense donc que nous ne devons plus admettre, sans critique et sans contrôle expérimental, une explication si peu physiologique. Il faut replacer le problème de la douleur de l'angine sur le plan de la physiologie réelle, et non pas construire un schéma, pour les besoins d'une explication.

DE L'INNERVATION SENSITIVE DU CŒUR

Pour cela il faut partir de l'étude expérimentale de l'innervation sensitive du cœur.

Cette innervation, les histologistes, depuis Smirnow et Dogiel, nous en ont montré l'extrême richesse : elle est aussi développée que dans n'importe quel organe et, par endroits, s'apparente à celle des régions les plus sensibles de la peau.

François Franck, ici même, de 1879 à 1899, a cherché à en analyser les actions, et ce sont ces études qui l'avaient conduit à proposer, lui physiologiste, le traitement chirurgical de l'angine de poitrine.

Qu'a donc vu François Franck ?

Tout d'abord, deux faits d'ordre général.

Premièrement, que *le sympathique a une fonction centripète.* A l'époque où travaillait François Franck, Langley s'est efforcé de montrer le contraire. Et les idées de Langley ont prévalu en tous pays, même chez nous. On n'a plus tenu aucun compte des recherches de François Franck. Or voici que la chirurgie du sympathique nous montre que c'est François Franck qui a eu raison. Tout se passe en pathologie comme si existait bien la sensibilité du sympathique dont on rejette l'existence. Cette sensibilité est réflexe non pas seulement à court chemin, avec point de départ et point d'arrivée rapprochés, mais aussi à grande distance et engendrant par là des réactions vaso-motrices de toutes sortes.

On nous dit qu'histologiquement, ce n'est pas possible, que le sympathique ne comprend pas d'éléments histologiquement centripètes. Je ne dis pas non, mais l'aspect microscopique n'est peut-être qu'un petit aspect de la question.

François Franck a ensuite établi que *les ganglions sympathiques peuvent fonctionner comme des centres réflexes.* Etudiant plus particulièrement, en 1894, le premier ganglion thoracique, celui que nous appelons aujourd'hui le stellaire, que l'on peut facilement isoler de ses connexions médullaires, qui est relié à la périphérie par les deux branches de l'anneau de Vieussens, il a montré que si toutes les précautions étaient prises pour éviter la transmission de l'excitation au ganglion, on observe, après excitation du bout central d'une des branches, des effets vasomoteurs dans le côté correspondant de la tête. Ces efforts renforcent la vaso-constriction de l'oreille, de la glande sous-maxillaire, et de la muqueuse nasale. En même temps survient de la dilatation pupillaire. Les réactions sont unilatérales, ce qui exclut l'hypothèse d'une transmission accidentelle jusqu'aux centres supérieurs. Elles cessent de se produire après cocaïnisation locale.

Ce fonctionnement se voit surtout au bout de quelques jours, quand l'effet immédiat de l'opération est passé.

Les ganglions sympathiques fonctionnent donc, et le stellaire en particulier, comme des centres de réflexion des excitations enregistrées par les fibres d'origine. Ceci étant, François Franck a montré tout d'abord que la mise en jeu de la sensibilité du cœur provoquait à distance, par l'effet du travail actif du ganglion, des troubles respiratoires variés, de l'arrêt ou de l'accélération, des spasmes laryngés, bronchiques, pulmonaires et de la dyspnée. Puis il a établi que ce système sensitif pouvait provoquer des réactions circulatoires positives, déterminant d'une part une vaso-constriction énergique dans les plus importants réseaux aortiques, d'autre part une accélération avec renforcement de l'action du cœur, notamment après les irritations de la région basale de l'aorte, et tout disparaît après cocaïnisation.

Il a enregistré enfin un retentissement de l'excitation sur les coronaires dans le sens d'une vaso-constriction.

Il me semble que déjà la question de la sensibilité du cœur et de l'aorte s'éclaire singulièrement. Cœur et aorte ont des nerfs centripètes d'origine sympathique, ayant relai dans le ganglion stellaire, qui a le pouvoir de réfléchir directement les excitations à la périphérie, sans les faire passer toujours par la moelle.

Et voici le ganglion stellaire, élément physiologique important de tout ce qui se passe dans la sensibilité cardio-aortique.

Mais, poursuivons.

En 1900, Pagano montre que les réflexes provoqués par excitation du cœur ne se produisent plus après arrachement du ganglion étoilé et section des filets nés des ganglions cervicaux inférieurs.

En 1925, Fontaine et moi, reprenons ces études que, depuis lors, nous n'avons jamais interrrompues.

Nous voyons tout d'abord, au cours d'opérations, que les excitations portées sur le sympathique cervical et sur le ganglion stellaire chez l'homme, mettent en évidence l'existence d'une sensibilité sympathique, dont les manifestations sont toujours les mêmes, et qui ne correspondent à aucune topographie du type cérébro-spinal. Sensibilité d'emprunt, a-t-on dit. Je ne sais pas. C'est possible. Mais, à topographie spéciale, qui n'est ni tronculaire, ni radiculaire, ni médullaire.

La moindre excitation de la chaîne cervicale produit des douleurs dans la mâchoire et dans les dents comme l'excitation des deux premières branches du plexus cervical profond. Au-dessus du ganglion moyen, elle donne une douleur scapulaire. Si l'on touche ou pince le ganglion étoilé, on produit à gauche une douleur intense dans la région précordiale — que les opérés disent ressentir dans le cœur — surtout si l'irritation est basse. Le pincement du pôle supérieur du ganglion provoque une douleur, dans le bras, surtout à la partie interne, et parfois, mais non toujours, une douleur pulmonaire, que le malade localise dans le poumon et non dans le thorax, dans le poumon et non dans la paroi. Et j'ai vu cette douleur durer deux à trois jours, après avoir pris le ganglion dans une fine pince à deux dents.

Chez le chien, de même, les excitations électriques du ganglion stellaire donnent lieu à d'intenses réactions douloureuses, qui se traduisent à la fois par l'agitation du cœur et par des mouvements désordonnés de tout le corps, avec plaintes.

Enfin, après isolement du ganglion de ses connexions médullaires, l'excitation électrique produit des réactions identiques à celles vues par François Franck.

Donc, le ganglion paraît bien être un centre réflexe, comme l'a dit François Franck. Il semble avoir la possibilité de transformer l'excitation centripète en incitation motrice.

Et, voici des précisions d'un autre genre. En 1926, Richard Singer à Vienne, dans le laboratoire de Rothberger, à l'instigation de Wenc-

kebach, reprend toute l'étude de la sensibilité du cœur et des gros vaisseaux en fonction de la physiopathologie de l'angine.

Il note que chez le chien, coronaires et bulbe aortique sont très sensibles, que leur excitation directe, physique ou chimique, provoque de vives douleurs. Mais, si l'on enlève l'adventice de la coronaire et du bulbe aortique, cette sensibilité disparaît.

De même, l'infiltration novocaïnique de l'adventice supprime la douleur à l'excitation.

Si on enlève le stellaire gauche, la réaction douloureuse à l'excitation ne se produit plus ou est très diminuée. L'ablation isolée du stellaire droit est bien moins efficace. Mais, celle des deux stellaires donne une insensibilité absolue du cœur, du péricarde et de l'aorte.

Par contre, la section des vagues est sans effet.

Il en va de même pour les coronaires : sensibilité douloureuse intense au pincement ; insensibilité après stellectomie gauche et surtout après stellectomie bilatérale. La vagotomie est sans influence.

Et Singer conclut : le cœur, les coronaires et le bulbe aortique reçoivent leurs fibres sensitives du sympathique et surtout du stellaire gauche.

Il semble donc bien que, normalement, la sensibilité du cœur et de ses vaisseaux est d'origine sympathique et que l'excitation centripète est portée au ganglion stellaire qui, fonctionnant comme centre, la réfléchit dans diverses directions sous des formes motrices.

Et la question de la genèse de la douleur dans l'angine change encore d'aspect.

Je sais bien que l'on objecte l'impossibilité de toutes ces constatations, sous prétexte que Langley a enseigné qu'il n'y a pas de cellules sensitives sympathiques dans le ganglion. Mais, comme je l'ai déjà dit, les histologistes les plus modernes sont d'un autre avis, et les travaux de Kiss, les expériences de Schwartz dont je vous parlerai dans un instant, viennent rejoindre la vieille idée de François Franck.

Ces auteurs se sont-ils trompés comme certains le disent ? Je n'ai pas qualité pour en discuter, mais ces controverses prouvent tout au moins que le sol est là encore mouvant.

Mais, voici encore quelques autres faits qui méritent d'être retenus.

Chez des hommes à cœur normal, nous avons vu, Fontaine et moi, au cours d'opération, la piqûre du ganglion stellaire donner une brusque sensation de douleur violente, localisée à la pointe du cœur. L'opéré précisait bien : ce n'est pas dans la région du sein, ce n'est pas dans la paroi, ce n'est pas dans les côtes, que cela me fait mal, c'est dans le cœur, là où ça bat. Et nous avons entendu cela plusieurs fois. Il y a peu de jours

encore, j'opérais une sclérodermique, sous anesthésie locale. A certain moment, je pique son ganglion pour l'infiltrer d'anesthésique, comme j'ai l'habitude de le faire. Elle pousse un cri : Quelle douleur ! Où ? Dans le cœur. Quoi, dans le cœur ? Oui, dans le cœur.

Peut-on, après cela, dire que le cœur est insensible et que le ganglion ne joue pas un rôle dans sa sensibilité ?

En y réfléchissant, je me demande, si nous ne nous sommes pas laissés abuser par un faux semblant. L'homme qui perçoit une douleur, que, nous médecins, savons être d'origine cardiaque, ne peut pas la dire dans le cœur dont il ne sait pas grand'chose, sinon qu'il est là quelque part sous les côtes et que c'est quelque chose qui bouge. Et, quand il exprime sa douleur en disant qu'il souffre là, en montrant sa paroi, ne nous sommes-nous pas un peu pressés de conclure qu'il voulait dire dans les plans superficiels, alors qu'il avait simplement entendu marquer le lieu de sa souffrance ?

En fait, quand on cherche à obtenir des précisions, on en a comme celle que j'ai citée plus haut, et je ne suis plus du tout convaincu que l'angineux ne souffre pas en réalité autant dans son cœur, que dans sa région précordiale.

Mais, voici plus encore.

LA CRISE ANGINEUSE EXPÉRIMENTALE

Chez les angineux, au repos, en cours d'opération, nous avons vu, Fontaine et moi, deux fois la piqûre du ganglion et le contact avec l'étoilé d'un dissecteur, provoquer une crise d'angine, que l'infiltration anesthésique du ganglion a arrêtée et qui n'a duré que quelques instants. De même, l'anesthésie locale avec de la scurocaïne adrénalinée, avant même que l'anesthésique ait été porté au contact du ganglion, a, dans deux cas, provoqué une crise typique, identique aux crises dont les malades avaient souffert, avec irradiation dans l'épaule et dans le bras.

Arrêtons-nous sur ces faits. L'excitation directe du ganglion stellaire donne une douleur cardiaque chez les angineux. L'excitation directe légère, un contact à peine appuyé, une piqûre, provoque une crise. L'injection d'une dose infime d'adrénaline au voisinage a le même effet.

Et, par contre, l'anesthésie du ganglion, son infiltration par de la scurocaïne, arrête net d'habitude une crise qui commence.

Pouvons-nous dire que l'excitation stellaire a été là l'équivalent du

réflexe viscéro-sensitif de Mackenzie et qu'il y a eu ébranlement de la moelle par une excitation trop forte semblable en intensité à ce que font la distention aortique, la fatigue myocardique, ou le spasme coronarien ?

Je ne puis me résoudre à une assimilation qui me heurte.

Ne vous semble-t-il pas qu'il faille, sans dépasser les faits, admettre simplement qu'*il y a au niveau du stellaire gauche un centre ganglionnaire, dont l'excitation par n'importe quel agent peut provoquer la réaction douloureuse*, et les faits circulatoires qui caractérisent l'angine ?

Ce centre, remarquez-le, normalement, physiologiquement, commande à la vaso-constriction de la moitié gauche de la face et du cou, à la vaso-constriction du membre supérieur gauche, à celle du cœur, et probablement du poumon, à celle de la partie supérieure de l'hémithorax.

On a dit : nous voulons bien admettre qu'il y ait là un centre à connexions multiples, dont les projections vaso-motrices sont sensiblement celles de la topographie même de la douleur typique de la crise angineuse. Mais, tout de même, pour que la douleur soit perçue, pour que la crise ait lieu, il faut bien que la moelle reçoive des impulsions et qu'elle les transmette au centre.

Sans aucun doute, la douleur est toujours un phénomène central. Il faut donc de toute nécessité, pour qu'une douleur soit ressentie, qu'il y ait transfert de l'excitation au cerveau.

Le problème reste donc de savoir comment celle-ci peut y parvenir, à partir du ganglion stellaire où elle relaie.

On peut penser que l'excitation y est réfléchie normalement sur les ganglions spinaux, et que des ganglions spinaux elle est portée à la moelle. On peut admettre que le stellaire ne transforme pas tout ce qu'il reçoit comme excitations en impulsions motrices. Peut-être en réfléchit-il une partie vers les ganglions spinaux de la moelle par les rameaux communicants qui s'en échappent, vont à cinq ou six racines de C^5 à D^4 ? Ainsi serait alertée la moelle dans un long segment métamérique. Et nous revenons ainsi à la théorie de Mackenzie, qu'il n'y avait peut-être pas lieu de critiquer comme je l'ai fait.

Mais cette métamérisation de l'excitation est-elle admissible ? Avec elle, je ne comprends ni le caractère bilatéral de certaines crises angineuses, ni les anomalies si fréquentes de la douleur, ni les douleurs à droite, ni la douleur antérieure, rétrosternale, qui respecte les espaces intercostaux, qui n'a jamais vraiment la topographie radiculaire en bandes que la neurologie enseigne.

En fait, tout le monde recourt à une explication spinale, et personne

n'oserait dire que la topographie de la douleur est celle de nerfs spinaux. Pas un cardiologue, à ma connaissance, tout en admettant cependant l'explication Mackenzie-Head, n'a jamais écrit, pour mieux se faire comprendre, que la douleur dans l'angine était du type radiculaire, car ce n'est pas vrai. Et, cependant, d'après le schéma, elle devrait l'être.

Réfléchissez-y. Les fibres centripètes du cœur, passant dans la moelle par les rameaux communicants de C^8 à D^1, les nerfs spinaux correspondants assurent bien l'innervation de la paroi thoracique et jusqu'ici, tout va. Mais en bandes régulières allant de la ligne médiane antérieure à la médiane postérieure. Il n'y a pas d'empiétement sur le milieu. Déjà le schéma accroche. L'innervation de la face interne du bras et du bord cubital de la main dépend bien de D^1, mais celle de l'épaule dépend de C^4, celle du cou de C^3, celle de la peau du bord maxillaire de C^2, celle des dents du trijumeau. Et cela ne va plus du tout.

Si l'excitation née dans le plexus cardiaque s'en va à la moelle en suivant les toutes dernières cervicales et les premières dorsales, si la douleur du thorax et de la face interne du bras n'est qu'une douleur viscérale, projetée dans le territoire radiculaire correspondant aux segments médullaires irrités, comment expliquer que la face postérieure du thorax reste indemme, que l'épaule soit souvent très douloureuse, alors que la face antérieure du bras ne l'est pas ? L'excitation diffusée par l'ébranlement médullaire irait parfois jusqu'à C^3 C^4 , mais en sautant les segments médullaires ou racines de C^6, C^5, C^7.

Cela est impossible, et comme c'est impossible, on nous dit qu'il y a aussi des irradiations dans le vague et dans les nerfs crâniens. Irradiation ? Je veux bien. Mais où se fait-elle ? A la périphérie ? A coup sûr, non. Au niveau des centres ? Alors, où allons-nous ?

Il y a erreur. C'est certain. L'explication classique est inadmissible. Et alors ? Alors, nous ne savons pas.

ESSAI D'EXPLICATION DE LA DOULEUR

Il faut donc chercher dans un autre sens, faire une autre hypothèse et expérimenter, en serrant d'aussi près que possible la physiologie.

Pour moi, je demeure depuis longtemps impressionné par le fait que *la douleur, dans la crise angineuse, a sensiblement la topographie de la distribution vaso-constrictive du stellaire gauche. Elle se passe, avec des*

variations de détails, dans le territoire qui est modifié au point de vue vasomoteur et sudoral par la stellectomie et qui comprend la face, le cou, l'épaule, l'hémithorax gauche jusqu'à la IVe ou Ve côte et le membre supérieur.

Peut-on penser que, peut-être, la douleur est due à des réflexes presseurs périphériques du genre de ceux que François Franck a étudiés ? Avec ce que nous savons actuellement du rôle de la vaso-motricité dans la genèse des phénomènes douloureux, ce ne serait pas impossible. Dans une leçon antérieure, j'ai montré qu'il y a des douleurs par vaso-constriction, qu'elles sont intenses, qu'elles naissent brusquement et cessent de même. La douleur périphérique dans l'angine pourraît être une douleur de vaso-constriction, d'excitation sympathique, une douleur née par l'effet des réflexes vaso-constrictifs que provoque expérimentalement l'excitation du ganglion étoilé.

Au premier abord, cette idée surprend, parce que l'on sait que d'habitude, dans la crise, il n'y a ni modification du pouls, ni modification de la tension. Mais il n'y en a pas dans les excitations mécaniques légères du ganglion, et il y en a parfois dans l'angine, il y a des crises avec hypertension légère. Il y a des crises avec vaso-constriction de la face. Il y en a avec manifestations sympathiques, avec éructations, nausées, vomissements, salivation, sudation, diarrhée, etc., etc...

Il se pourrait donc que dans l'angine, la douleur soit provoquée à la périphérie même, par l'effet d'un réflexe vaso-constricteur et se passe toute entière dans le système spinal, bien qu'elle soit d'origine sympathique, l'excitation suivant sa voie normale vers la moelle et les centres. Resterait à expliquer cette angoisse dont tout le monde parle, qui peut manquer, mais que personne n'explique, car ce n'est pas l'expliquer que d'y voir un équivalent psychique du phénomène douloureux. Cette angoisse, elle n'appartient qu'aux excitations qui passent dans l'innervation du cœur. Elle disparaît après la sympathectomie stellaire, ou du moins elle est très diminuée, si la crise récidive. Je l'ai vue intense après une piqûre ganglionnaire. Comment ? Pourquoi ? J'y ai souvent réfléchi.

DE L'ANGOISSE PHÉNOMÈNE STELLAIRE

Voici deux faits qui semblent montrer que l'angoisse est l'expression de quelque chose qui se passe dans le ganglion stellaire, expression vasomotrice probablement.

Un mécanicien de 48 ans m'est adressé pour divers troubles périphériques sans importance, et pour des crises circulatoires bizarres que déclenchent les moindres émotions, les bruits extérieurs et surtout les variations atmosphériques. Elles s'accompagnent d'une extraordinaire angoisse qu'il redoute par-dessus tout. Cet état dure depuis trois ans. Rien ne l'a modifié. Tous les examens sont muets. J'essaie, avec Sousa Pereira, d'une infiltration stellaire gauche. Le malade se trouve considérablement amélioré. Au bout de trois infiltrations, il n'éprouve plus aucun malaise, et dit n'avoir plus la moindre angoisse. Je le renvoie chez lui. Il en revient au bout de quinze jours, parce que les malaises ont reparu. Le jour même de son retour, le temps est à l'orage. Il est angoissé. Une infiltration stellaire fait en quelques instants disparaître cet état. Evidemment, je n'ai pas l'illusion de l'avoir guéri. Mais, il est manifeste que l'infiltration stellaire a supprimé l'angoisse pour quelques jours.

Le second cas est plus intéressant encore du fait de la qualité intellectuelle de la malade et de la valeur de son auto-observation.

Il s'agissait d'une femme de 40 ans, atteinte de myocardite chronique, torturée depuis des années par des crises d'angoisse et des sudations nocturnes profuses. On lui fait trois infiltrations, après quoi elle part faire un long voyage, au cours duquel elle m'écrit : « Le plus grand bienfait de l'infiltration est, avec la disparition de mes fatigantes transpirations nocturnes, un meilleur sommeil et surtout une suppression complète de toutes mes inquiétudes et de mes angoisses. Même la nuit, quand je suis seule dans une auberge, sans secours possible, même quand mon cœur flanche et bat à 120, je n'ai plus d'angoisse et je trouve cela très heureux, et il y a quatre mois qu'il en est ainsi. »

Si je rapproche cela du fait que les angineux stellectomisés n'ont en général plus d'angoisse, je crois pouvoir me demander si l'angoisse n'est pas un phénomène stellaire. Il va de soi que sa réalisation est psychique, donc cérébrale. Mais, c'est peut-être par des troubles circulatoires qu'elle se crée lors de la crise, et c'est sans doute, par un changement de régime vaso-moteur, que l'infiltration stellaire la supprime.

Dans la médecine, le mécanisme même des symptômes est resté, jusqu'à une époque très proche de nous, quelque chose de purement verbal. On ne s'en enquiétait guère. On se déclarait satisfait de n'importe quelle explication, pour peu qu'elle eût quelque vraisemblance. Cette indifférence doit cesser. Tous les signes d'une maladie ne sont que les manifestations d'une physiologie troublée. C'est dans l'expérimentation que gît le secret de la compréhension des maladies et de leur thérapeutique.

Pour l'angine, presque tout est à faire à ce sujet.

COMMENT S'EXPLIQUE LA CRISE ?

Je ne vous ai jusqu'ici parlé que de la douleur.

Au-dessus de la douleur, il y a quelque chose qui la domine : *la crise.*

Qu'est-ce que la crise d'angine ?

Quel en est le mécanisme intime ?

Qu'est-ce qui la détermine ?

Quand nous disons que la crise d'angine n'est que douleur, nous exprimons un fait clinique. Nous ne résolvons rien. La douleur, dans la maladie, vue sous l'angle du mécanisme, n'est jamais qu'un épiphénomène, terrible certes, redoutable. Mais *elle n'est pas en soi la fin d'un acte physiologique.* Elle n'est qu'une lampe qui s'allume en dérivation sur un circuit électrique, sur un arc réflexe. C'est cet arc réflexe qu'il faut étudier, car *si c'est la douleur qui pour le malade fait la maladie, c'est l'arc réflexe qui en fait la gravité.* C'est lui qui tue.

Y a-t-il donc un arc réflexe à l'origine de la crise d'angine ? Je crois que oui, et je pense que c'est là toute la crise du point de vue de la physiologie pathologique. A telle enseigne, que l'on peut, à mon avis étudier expérimentalement l'angine, sans que l'expérience produise la douleur.

Comment faut-il comprendre cela ?

C'est encore François Franck qui nous a donné à ce sujet les indications les plus précieuses. Il a démontré, il y a quelque cinquante ans, l'existence dans le cœur d'un système sensitif à réactions circulatoires positives, déterminant à la fois une vaso-constriction énergique dans les grands réseaux aortiques, une vaso-constriction dans le système coronarien, et, d'autre part, une accélération avec renforcement d'action du cœur lui-même.

Etant donné que la plupart du temps, dans l'angine, il y a des lésions coronariennes, on peut concevoir le mécanisme de la crise d'angine comme assez semblable à ce que l'on observe au niveau des membres quand il y a artérite. Là, sous l'effet de causes minimes, refroidissement, émotions, effort intellectuel, effort digestif, effort physique, diminution nocturne de l'activité du cœur, surviennent de brusques crises douloureuses très violentes, que calment les médicaments vaso-dilatateurs et les sections sympathiques vaso-dilatatrices, sans toujours les supprimer complètement, surtout s'il y a une lésion artérielle en aval. Or, l'excitation qui provoque la crise se juge finalement par une vaso-

constriction. Ainsi en est-il probablement dans de la crise d'angine chez les coronariens. Sous l'effet d'une cause minime, à déterminisme vasculaire, effort demandé au cœur par un travail physique, par la digestion, diminution physiologique nocturne de l'activité circulatoire, un spasme naît dans le réseau coronarien. L'irrigation du cœur diminue. Le réseau sensitif du cœur est excité. L'excitation s'en va au stellaire. Les réflexes se déclenchent et la crise est constituée.

Et, pour les cas où il n'y a pas de lésion coronarienne, où l'angine est dite réflexe, névrosique, le mécanisme serait assez comparable aux crises vaso-constrictives de la maladie de Raynaud, auxquelles d'ailleurs l'angine peut être associée. Une excitation née à distance peut provoquer un spasme coronarien, comme des spasmes dans les artères des membres. N'ai-je pas vu une maladie de Raynaud généralisée guérir après une cholécystectomie pour lithiase ?

Je voudrais à ce propos citer en passant un curieux exemple d'angine réflexe. Chez un médecin ayant des crises sévères qui avaient été étiquetées angineuses avec pronostic grave par plusieurs cardiologues, j'ai pu découvrir une fracture du sternum ayant précédé de quelques mois la première crise. Il a suffi d'infiltrer de scurocaïne le foyer de fracture, plusieurs jours de suite, pour transformer l'état du malade qui, depuis trois ans, a repris sa vie de médecin campagnard.

En somme, la crise d'angine peut être conçue comme une crise vaso-constrictive, provoquée par une excitation sensitive de la région cardio-aortique, ou de la paroi des coronaires malades, exactement comme la crise vaso-constrictive des membres a son point de départ dans la paroi artérielle enflammée, au contact d'une thrombose, ce que prouve l'efficacité de la résection du segment malade.

Tout ce que nous savons des réflexes vasculaires douloureux incite à penser que le réflexe est essentiellement cardio-coronarien, aortico-coronarien, ou coronaro-coronarien. Si les artères sont saines, ou si l'artérite n'est pas étendue, la vaso-constriction cesse bientôt, et peu à peu se rétablit une circulation suffisante, à moins que l'ischémie n'engendre une excitation directe ou indirecte du myocarde. Dans ce cas, le cœur fibrille et la mort s'ensuit.

Quant aux phénomènes qui accompagnent certaines crises, comme l'infarctus, ils sont une conséquence physiologique directe de l'oblitération coronarienne, comme l'angine en est une conséquence fonctionnelle.

DE L'ANGINE ENVISAGÉE DANS LE CADRE DES MALADIES VASCULAIRES

De cette conception physiologique de l'angine située dans le cadre général des maladies vasculaires, on peut donner de multiples preuves.

Tout d'abord, on a noté, dans ces dernières années, que l'électrocardiographie en crise montre le plus habituellement les modifications caractéristiques de l'ischémie. Or, elles disparaissent après la crise.

D'autre part, les médicaments qui arrêtent la crise sont des vasodilatateurs.

Au contraire, les vaso-constricteurs l'aggravent ou la provoquent.

Par ailleurs, l'infiltration stellaire, qui provoque de la vaso-dilatation, suspend la crise et en prévient le retour.

De même la stellectomie.

Et tout cela vient à l'appui des idées du grand expérimentateur du cœur et de l'innervation cardiaque, qui a tant fait pour l'angine en indiquant la possibilité de la guérir chirurgicalement, et qui a écrit : « les expériences montrent le bien-fondé de l'hypothèse qui attribue à la contracture réflexe des coronaires les accidents mortels de certaines formes d'angine de poitrine ».

En définitive, et pour clore ce long débat, je pense que l'on peut concevoir la crise d'angine de la façon suivante :

Une irritation née dans le territoire du plexus cardiaque, dans la paroi aortique ou dans la paroi des coronaires, est portée jusqu'au ganglion stellaire. Là, l'excitation est réfléchie dans diverses directions ; en premier lieu sur les coronaires dont elle provoque le spasme, qui lui-même engendre l'ischémie relative du cœur, sa souffrance, la douleur cardiaque, qui est bien plus cardiaque qu'on ne l'a dit ;

En second lieu, dans diverses directions comme réflexes presseurs modifiant à la fois les vascularisations périphériques et la circulation générale ;

En troisième lieu, vers la moelle qui la réfléchit sur le muscle strié des espaces intercostaux qui se contracturent ;

Enfin, sur le ganglion spinal et vers la moelle, où l'excitation portée au centre crée le complexe douloureux si intense et si variable tout à la fois, qui est senti à la périphérie.

Je m'excuse de ne pas avoir réussi à vous donner une formule plus simple, plus synthétique. Cela me paraît impossible pour le moment.

Dans cette question, tout est difficile. Il est difficile d'observer les malades parce qu'ils souffrent, et que, très généralement, la crise est brève.

Il est difficile de comprendre ce qui se passe, comme toujours quand tout n'est apparemment que douleur.

Et c'est pour cela qu'il est difficile, surtout pour un chirurgien, d'exposer le tout d'un problème par ailleurs passionnant.

Je n'ignore pas au reste qu'actuellement, il y a parmi certains cardiologues français un mouvement de réaction contre la conception coronarienne de l'angine et contre la réalité du spasme coronarien.

Ch. Laubry, notamment, a sévèrement critiqué l'assimilation faite entre les artérites des membres et l'artérite coronarienne. Il met en doute l'existence du spasme coronarien et rejette le spasme comme facteur de douleur. Il ne lui paraît pas prouvé que l'ischémie myocardique joue un rôle dans la genèse de la douleur, car il ne lui semble pas qu'il y ait un rapport constant et fixe entre l'apparition de l'une et le déclenchement de l'autre.

J'avoue que ses critiques ne m'ont pas convaincu. Mais, je n'aurais pas l'impudence de discuter les idées d'un pareil Maître. Je suis un profane en pareille matière et je n'ai jugé de tout qu'en chirurgien sans idée préconnue.

Je ne ferai qu'une seule remarque.

Laubry reconnaît une grande valeur thérapeutique à l'infiltration stellaire dans l'angine, qui est le triomphe des idées que je vous ai exposées. L'infiltration, je le montrerai plus loin, fait de la vaso-dilatation myocardique, comme la stellectomie. Elle fait de la vaso-dilatation myocardique comme elle en produit dans le membre supérieur.

N'est-il pas un peu spécieux de rejeter le spasme du cadre des oblitérations coronariennes, alors que dans toutes les oblitérations artérielles il joue un rôle dominant ? alors que l'innervation coronarienne ne diffère en rien de celles des autres artères ? Je sais bien que le doute est le refuge du sage, mais ce n'est pas parmi les sages et les sceptiques que l'on recrute les hommes d'action.

DE LA MORT DANS L'ANGINE DE POITRINE

Comment meurt-on dans l'angine de poitrine ? On meurt beaucoup de façon subite. Nous le savons déjà. Mais comment ?

De deux façons surtout : par fibrillation et par infarctus.

On meurt beaucoup par fibrillation. La fibrillation est la mort subite du cœur. Ce n'est d'ailleurs pas une manière propre à l'angine. C'est par fibrillation du cœur que l'on meurt dans l'électrocution, dans l'intoxication chloroformique aiguë, dans diverses intoxications.

Que faut-il entendre par fibrillation ? Normalement, le cœur a une contraction globale qui réduit la capacité de ses cavités, suivant un type connu. Cette contraction est à la fois harmonique et effective. Si l'on excite le cœur électriquement, ou plus simplement si on le pince, si on le pique, surtout près de la base, surtout à la partie supérieure du sillon interventriculaire antérieur, le cœur prend soudain un type différent de contraction, un type anarchique. La contraction est alors faite d'une série d'ondes vermiculaires, dissociées, qui se transforment bientôt en un mouvement tourbillonnaire, en une trémulation circulaire, reptatoire, asynchronique, donnant à l'œil l'impression d'une série d'ondulations en cercles. Dès que ce rythme nouveau s'installe, le cœur se dilate, la pression artérielle tombe à zéro, les cavités paraissent ne plus se vider. Le mouvement fibrillaire est sans effet utile, et pratiquement, dès que la fibrillation ventriculaire est installée, l'individu meurt.

Cette fibrillation peut être localisée aux oreillettes et ne pas se propager aux ventricules. La survie est alors possible. Mais, dès que le ventricule fibrille, la mort est fatale et rien ne l'empêche.

Devant l'expérimentation, la fibrillation est provoquée par toutes sortes d'excitants mécaniques ou toxiques. Mais, c'est surtout l'anémie qui en est la cause, du moins en apparence. Il est certain que la ligature haute de la coronaire antérieure est toujours suivie de mort par fibrillation, et que même les ligatures basses en sont très souvent suivies.

Mais, si l'on serre de près le problème, ce n'est pas l'anémie toute seule qui la cause. Kronecker l'a montré par la très belle expérience suivante : si l'on coupe transversalement la coronaire et qu'on la laisse saigner, la fibrillation ne se produit pas, bien que l'anémie du cœur soit réalisée ; mais, si l'on pince brusquement l'artère coupée, aussitôt la fibrillation apparaît. Il faut donc anémie + quelque chose. Ce quelque chose paraît être une excitation nerveuse, cardiaque, coronarienne ou autre.

Fontaine et moi, avons, en 1931 et 1932, étudié ce phénomène avec soin, et nous avons vu que lorsque l'anémie est réalisée par ligature coronarienne, la coronaire étant bien isolée et séparée de toute connexion myocardique, si la fibrillation ne se produit pas, il suffit de très peu de chose pour la faire apparaître : un brusque écartement des côtes, un soulèvement du chien pour le remonter sur le lit d'opération et elle survient.

Il est impossible de ne pas rapprocher ce fait expérimental de la mort subite qui se voit, quand, à la fin d'une crise d'angine, le malade se déplace dans son lit, s'assied et retombe mort.

Expérimentalement, il nous a semblé en outre que lorsque les stellaires étaient enlevés, la fibrillation ne se produisait plus sous l'effet des causes habituelles. Et, en fait, sur les 29 angineux que nous avons opérés, Fontaine et moi, après onze ans d'expérience, nous n'en avons perdu aucun de mort subite. Coïncidence ? C'est possible. Mais, le fait demeure un des côtés intéressants du traitement chirurgical de l'angine de poitrine.

Les malades qui ont échappé à la fibrillation peuvent mourir d'infarctus.

Qu'est-ce que l'infarctus ? Une complication non de l'angine, mais de l'oblitération coronaire qui cause celle-ci.

Toute ligature coronarienne un peu haute produit un foyer de nécrose ischémique dans le muscle cardiaque près de la pointe. Une oblitération coronarienne par artérite a le même résultat, toujours, si elle est haut placée, parfois seulement, si elle est basse. L'infarctus est rarement très étendu, parce que, le plus souvent, la circulation collatérale rétablit vite un régime circulatoire suffisant autour du foyer primitif. Il peut même être réduit au minimum, c'est-à-dire à un simple petit foyer scléreux. Mais, quand l'oblitération est haute et la zone de nécrose un peu importante, la paroi myocardique perd à son niveau de son épaisseur, se laisse distendre, fait parfois une saillie intrapéricardiaque visible à la radiographie. Cet anévrisme du cœur peut se rompre brusquement ou peu à peu, par fissuration dans la cavité péricardique, en causant une véritable rupture du cœur qui amène rapidement la mort.

Cette rupture fatale à brève échéance, quand on a une image radiographique d'anévrisme, pourrait du reste être prévenue par une opération. Nous avons, Fontaine et moi, il y a quelques années, montré que l'on pouvait, chez le chien, parfaitement boucher la perte de substance, « stopper » le cœur avec une greffe musculaire libre. Mais nous n'avons pas eu l'occasion de le faire chez l'homme.

Et, cependant, quand il en est ainsi, et ce n'est pas très rare, la mort subite est inévitable.

La tentative vaudrait d'être essayée chez l'homme. J'en attends depuis longtemps l'occasion. Personne ne me l'a encore fournie, et cependant, chacun sait que le diagnostic d'anévrisme du cœur est une condamnation à mort à brève échéance.

En 1932, un cardiologue me montra une splendide radiographie où se voyait avec une parfaite netteté un faux anévrisme par infarctus

à quelques centimètres de la pointe. Je trouvai le cas opérable et je proposais la greffe musculaire sous anesthésie locale. L'opération fut refusée comme trop grave. Quinze jours plus tard le malade mourait en quelques secondes d'une rupture de son anévrisme.

Ne pensez-vous pas qu'il aurait mieux valu risquer le tout pour le tout ?

Les constatations tardives faites chez le chien dont j'ai parlé plus haut montrent que les plus grands espoirs nous sont permis. Mais, hélas, dans la thérapeutique des accidents coronariens, la chirurgie a été contrainte jusqu'ici, par les médecins, à n'avoir que des ambitions modestes.

Sa place dans le traitement de l'angine est encore restreinte. Cependant, l'expérience acquise montre qu'elle devrait être considérable et que toutes les angines, dont les crises sont fréquentes et qui font peser une menace, devraient être, en principe, opérées, sauf contre-indication, d'ailleurs assez nombreuses tenant à l'état du cœur ou à l'état général. Nous allons voir pourquoi.

XV

TRAITEMENT CHIRURGICAL DE LA DOULEUR DANS L'ANGINE ET DE L'ANGINE ELLE-MÊME

Je disais, à la fin de notre dernière réunion, que toutes les angines dont les crises se répètent devraient, en principe, être opérées, sauf contre-indications, hélas ! nombreuses à préciser.

Je n'ignore pas que cette proposition peut faire l'effet d'une de ces exagérations dont sont coutumiers, dit-on, les chirurgiens.

Ce ne serait cependant pas légitime.

Certes, l'optique des chirurgiens est un peu grosse et leur jugement est souvent peu nuancé, en apparence. Nous sommes des radicaux et notre attitude d'esprit devant la maladie est moins temporisatrice que celle des médecins. Ce n'est pas à moi à dire que nous avons tort.

En fait, j'enseigne que la première vertu d'un chirurgien est l'équilibre et la crainte de l'abstrait. Je pense que le chirurgien doit toujours chercher à rétablir l'ordre, l'ordre étant l'expression même, j'allais dire la réussite, de la mesure.

Aussi, dois-je m'expliquer sur ce qui justifie la proposition, insolite en apparence, que je viens d'énoncer.

Les angines de poitrine devraient, en *principe*, être opérées quand c'est possible, parce que l'analyse physiopathologique de la crise angineuse montre en elle le résultat d'un *phénomène fonctionnel*, qu'une opération adéquate peut supprimer.

Dix-sept années d'études chirurgicales, à ce sujet, m'ont, en effet, convaincu que, dans les maladies artérielles, l'élément fonctionnel prime

dans une certaine mesure l'élément anatomique, et qu'en supprimant celui-ci, on bloque souvent celui-là. Je suis sûr que l'on peut améliorer considérablement les maladies vaso-motrices et annihiler les lourdes menaces de l'artérite oblitérante. Je vous l'ai dit.

Du moment où il semble établi que la crise angineuse est due à un réflexe vaso-constricteur, né dans le plexus cardio-aortique et réfléchi principalement sur le système coronarien, (et la démonstration en a été faite en 1899, par François Franck,) du moment où l'angine est considérée comme étant habituellement conditionnée par une lésion de la paroi coronarienne, on doit, en thérapeutique, mettre l'angine sur le plan des artérites et la traiter comme telle.

Je n'ignore pas que ces idées sont loin d'être admises par tout le monde. On se refuse à l'assimilation des artérites coronariennes et des artérites des membres. Et, en matière d'artérite des membres, tout le monde ne voit pas les choses comme je les vois. Mais, j'ai l'impression que la chirurgie sympathique gagne singulièrement du terrain. En 1936, le problème du traitement des artérites ne se présente plus comme il était en 1917, quand j'ai montré le rôle, jusqu'alors méconnu, de l'élément vaso-constrictif, c'est-à-dire fonctionnel, dans la genèse des troubles consécutifs aux oblitérations artérielles.

Or, je le répète, *le traitement de l'angine de poitrine habituelle n'est qu'un cas particulier du problème thérapeutique général des artérites et des troubles vaso-moteurs.* C'est *un problème circulatoire* que les chirurgiens ont cherché à résoudre de trois façons :

Les uns en interrompant les réflexes vaso-constricteurs dans le réseau collatéral et en y produisant de la vaso-dilatation.

Les autres en diminuant le travail du cœur pour l'adapter à une circulation insuffisante.

Les troisièmes en essayant de revasculariser le myocarde en lui accolant des tissus bien vivants.

Au premier abord, depuis la première édition de ce livre, ce grand effort a perdu du terrain. Ce n'est jamais du premier coup que l'on peut changer des vieilles habitudes médicales. Toute l'histoire de la chirurgie contemporaine nous apprend qu'elle est une lutte contre la routine. Sans nous laisser atteindre, nous devons nous efforcer de creuser notre sillon et de perfectionner nos connaissances et nos moyens.

Une méthode qui a donné au traitement de l'angine l'infiltration stellaire et les sympathicolytiques de synthèse ne peut être une erreur d'aiguillage.

Nous devons donc continuer de nous demander si l'on peut, par la

chirurgie, instaurer de façon permanente, sur un cœur ischémié par oblitération artérielle et vaso-constriction, un ordre circulatoire nouveau?

Telle est la vraie question que doit résoudre l'expérience chirurgicale.

Il y a quelques années, on a pu croire que le but d'une entreprise chirurgicale dans l'angine était simplement de supprimer la douleur. Et pendant longtemps, on a, avec Mackenzie, objecté à l'opération le danger qui pouvait résulter pour le malade d'une suppression complète de la douleur. On disait volontiers : « Si vous supprimez la douleur qui dit au malade qu'il doit s'arrêter, si vous rendez la crise indolore, l'angineux risque de mourir de l'effort qu'il demandera à son cœur, sans savoir que celui-ci n'en peut plus. »

Mais, l'expérience a montré que l'opération supprimant la crise, soulageait le cœur et que c'est ainsi qu'elle empêchait la douleur, simple épiphénomène greffé sur un réflexe cardio-coronarien ou coronaro-coronarien.

La tâche des chirurgiens de l'angine n'est pas directement *antalgique.* Elle est essentiellement *circulatoire.* Qu'on me permette ce langage incorrect, mais qui dit bien ce qu'il veut dire.

En fait, aujourd'hui, le but de la chirurgie dans l'angine peut être quadruple. L'opérateur peut rechercher :

L'interruption du réflexe initiateur ;

L'installation d'un régime de vaso-dilatation coronarienne ;

La réduction de l'activité cardiaque ;

La revascularisation du myocarde.

Examinons ces objectifs et la manière dont on peut les réaliser.

INTERRUPTION DU RÉFLEXE VASO-CONSTRICTEUR

Soit tout d'abord *l'interruption du réflexe qui est la cause directe de la crise.*

Ce réflexe, nous le savons, a son origine dans le plexus cardio-aortique et son effet moteur principal sur le muscle lisse coronarien.

On peut interrompre le réflexe, en agissant sur les voies centripètes, sur le centre de réflexion, ou sur les voies centrifuges.

Il est sans doute artificiel de parler comme si on pouvait aisément dissocier ces trois éléments. Mais, pour la clarté des choses, il est nécessaire de les examiner sous cet aspect de schéma.

En 1899, François Franck, quand il proposa aux chirurgiens de traiter

l'angine par une sympathectomie, avait pensé que le meilleur moyen d'interrompre la voie centripète, était d'enlever toute la chaîne cervicale et le premier ganglion thoracique.

Jonnesco, quand il opéra, avec Gomoiu, le premier angineux qui fut jamais opéré, fit cette excision massive du sympathique dans la pensée, toute différente, de supprimer la voie de retour du réflexe, la voie motrice.

Depuis lors, la question a été serrée de près. Jonnesco a eu tort de se méprendre sur les intentions de François Franck et c'est le physiologiste qui avait raison. On est donc revenu à l'idée de François Franck, mais de façon différente pour les uns et pour les autres, suivant l'idée que l'on se fait de la sensibilité sympathique.

Pour les uns, *la sensibilité du plexus cardiaque est une sensibilité d'emprunt, qui a son centre au niveau de la moelle.* Pour l'atteindre, il faut agir sur les voies centripètes en amont du centre. Les fibres qui les constituent, partant du plexus cardiaque, passent dans les rameaux communicants, sans s'arrêter dans le ganglion stellaire et s'en vont vers la moelle par des voies variées, rameaux communicants dorsaux de D^1 à D^4, nerf vertébral et rameaux qui en sortent, enfin cordon sympathique cervical. En outre, quelques rameaux, sans traverser le stellaire, s'en iraient dans le vague et dans le cordon sympathique.

Ce schéma est peut-être un peu compliqué. La voie centripète est sans doute plus ramassée qu'il ne l'indique. Il est probable en particulier, comme le pensait François Franck, que le nerf vertébral ne renferme aucun élément de la sensibilité cardiaque. Mais, peu importe pour l'instant. Gardons le schéma tel quel.

Il y a dès lors deux moyens d'interrompre la totalité ou la presque totalité de la voie centripète :

On peut tout d'abord couper tous les rameaux communicants cervicaux et le premier rameau dorsal, couper les racines du nerf vertébral, les rameaux descendants du vague qui descendent dans le thorax, et enlever tout le sympathique sus-stellaire. Je l'ai fait quelquefois. Je dois à ce procédé quelques bons résultats, mais j'ai l'impression qu'il est souvent insuffisant.

Ou bien l'on peut se porter sur les racines postérieures qui emportent à la moelle la majeure partie des fibres centripètes venues de la région cardiaque, c'est-à-dire plus spécialement de C^8 à D^5, et les sectionner. Et c'est ce qu'a fait Davis. Mais, les recherches expérimentales de J. White, Ganey et Atkins donnent à penser que ce serait insuffisant. Ces auteurs ayant, en effet, étudié les réactions consécutives à l'occlusion coronarienne expérimentale, après section des racines, ont vu que,

seule, la section des racines antérieures et des postérieures de D^1 à D^5 supprimait complètement la sensibilité cardiaque. D'autre part, les opérations radiculaires sont trop graves pour être couramment employées chez les angineux. Le traitement chirurgical de l'angine ne peut s'imposer que si l'opération est simple et sans risque. Je pense donc qu'il n'y a pas lieu d'insister sur les radicotomies.

Pour d'autres, *le sympathique a fonctionnellement une sensibilité propre une sensibilité réflexe, dont le centre est ganglionnaire*, et le ganglion stellaire est un centre d'activité réflexe. Certaines des fibres centripètes du plexus cardiaque s'y arrêtent au contact des cellules ganglionnaires, et celles-ci réfléchissent l'excitation, d'une part, sur des voies motrices, surtout lisso-motrices allant aux coronaires et sur le ganglion spinal et sur la moelle, d'autre part.

Cette conception heurte la plupart des cardiologistes contemporains, qui sont encore dominés, en matière de sympathique, par les idées des physiologistes anglais. Pour ceux-ci, pour Langley notamment, le sympathique ne renferme pas histologiquement de fibres centripètes qui lui soient propres. Et comme Cajal, le plus grand des histologistes du système nerveux, a déclaré autrefois qu'il ne trouvait pas de cellules sensitives dans le sympathique, la question a paru entendue : l'absence de toute sensibilité propre au sympathique est devenue un dogme.

Et il n'est pas certain que le critérium histologique soit suffisant.

Mais, il n'est jamais en médecine de problème qui ne puisse être remis en question, surtout quand la solution apparente en a été donnée par la morphologie. Les données purement morphologiques ne permettent pas d'habitude d'inférer ce qu'il est d'une fonction.

Et il est plus sûr de ne s'en tenir qu'aux enseignements, je ne dis pas de la physiologie expérimentale, mais de la critique expérimentale. Car Langley fut un expérimentateur, bien que certaines de ses expériences soient peut-être insuffisantes.

Or, voici ce que l'on a trop oublié. En 1894, François Franck a montré qu'après avoir isolé le ganglion de toute connexion médullaire, on pouvait obtenir en l'excitant des réactions cardio-accélératrices. Il a vu que l'excitation du bout central des branches de l'anse de Vieussens, quand le ganglion est séparé de la moelle, provoque des réactions motrices, ce qui prouve le rôle réflexe du stellaire, son rôle de centre. Et François Franck conclue : « Ces recherches prouvent l'indépendance, au moins relative, du sympathique. Elles conduisent à admettre que les organes recevant des filets moteurs venus des ganglions sympathiques envoient à ces ganglions des filets sensitifs, excito-réflexes, aboutissant aux cellules

ganglionnaires, et suffisant à entretenir le réglage fonctionnel, sans intervention du bulbe ou de la moelle. »

Fontaine et moi avons retrouvé, chez l'homme et chez les animaux, les faits vus par François Franck. Hermann a fait les mêmes constatations. Et la physiologie contemporaine en vient peu à peu à admettre que, d'une façon générale, l'équilibre des conditions fonctionnelles de la vie ne peut être réalisé, si les centres ne sont pas sans cesse renseignés sur l'état du milieu intérieur et des organes. Elle accepte avec W. R. Hess des réflexes de nutrition. N'est-ce pas admettre avec Franck la sensibilité sympathique et le rôle des ganglions ? Tous les cliniciens admettent pratiquement la réalité des réflexes végétatifs, sans vouloir préjuger de la question histologique. Or, voici que par un curieux retour des choses, l'histologie morphologique est en train de découvrir un dispositif de ces régulations réflexes de la vie végétative, qu'autrefois Dogiel avait déjà décrit.

Dans une série de travaux marquants, un histologiste de Budapest, Kiss, vient, en effet, d'établir qu'il y a dans les tissus, dans les viscères à innervation végétative, des éléments d'innervation sensitive, sous la forme de petites cellules rondes et claires, que l'on trouve identiques dans les ganglions spinaux et dans les ganglions sympathiques.

Rémy Collin qui a résumé, dans un précieux petit livre consacré aux récepteurs de la sensibilité, l'essentiel des recherches de Kiss et de son école, admet que, sous réserve du contrôle expérimental, les idées de Kiss lui semblent devoir être acceptées. Et il ajoute que ce contrôle est déjà commencé.

La découverte de Kiss, nous dit-il, suggère la possibilité d'arcs réflexes sympathiques élémentaires pouvant échapper, le cas échéant, aux influences centrales. Bien des réflexes peuvent ainsi être interprétés comme le fruit de l'activité d'un seul couple sensitivo-effecteur végétatif, les ganglions étant des transformateurs, autrement dit des centres réflexes.

Nous voici donc ramenés à la conception même de François Franck. Au reste, quoi qu'il en puisse être dans l'avenir de ces questions litigieuses, fonctionnellement tout se passe comme si... Et c'est ce qui nous importe.

Dès lors, si l'on veut interrompre la voie du réflexe dans l'angine de poitrine, en considérant celui-ci comme un réflexe purement végétatif dans ses lignes essentielles, le plus simple et le plus sûr est d'enlever le ganglion qui en est le centre, c'est-à-dire le ganglion stellaire.

A cette ablation, on a fait nombre d'objections, que l'expérience a montrées purement théoriques.

On a craint qu'en supprimant la majeure partie de la voie cardio-accélératrice, elle n'affaiblisse dangereusement le cœur, qu'en interrompant les voies coronaro-dilatatrices, elle n'exagère le spasme coronarien et ne diminue, de façon définitive, la valeur fonctionnelle du myocarde.

L'expérience chirurgicale et l'expérimentation ont fait justice de ces craintes théoriques, que j'avais moi-même partagées quand j'ai entrepris, en 1925, le traitement chirurgical de l'angine.

Sur le chien, de 1930 à 1932, Fontaine a fait 38 stellectomies, tantôt unilatérales, tantôt bilatérales, en vue des recherches que nous poursuivions ensemble sur le traitement de l'angine. Chez la plupart des animaux stellectomisés, les 2e, 3e et 4e ganglions dorsaux ont été en outre supprimés. Chez tous ceux qui ont survécu (quelques-uns sont morts d'infection pleurale), il n'y a eu aucun signe de déficit cardiaque, ni objectivement, ni électrocardiographiquement, non seulement dans les premiers jours, mais à lointaine échéance (deux ans parfois).

Le film qui vous a été projeté, il y a quelques jours, vous l'a montré. Et le détail de ces observations a été publié dans un rapport au Congrès Français de Chirurgie, en 1932.

D'autre part, chez l'homme, nous avons fait, Fontaine et moi, de 1925 à hier, 28 avril 1936, 70 stellectomies unilatérales et 51 bilatérales, soit, en tout, 172 ablations stellaires sur 273 sympathectomies cervicales. Nous n'avons eu à déplorer aucune mort opératoire. Aucun opéré ne nous a donné une crainte cardiaque. Certains de nos opérés sont suivis depuis dix ans. Nous ne connaissons pas à longue échéance de mort rapide par le cœur, même parmi les angineux bistellectomisés. Les nombreux opérés que nous avons revus souvent ont des cœurs paisibles au repos, accélérant normalement à l'effort. Ils se comportent normalement dans la vie, et ne montrent à l'électrocardiogramme aucun signe de déficience cardiaque, ce qui s'explique probablement par le fait que les fibres accélératrices du cœur passent surtout par les 3e, 4e et 5e ganglions thoraciques.

La stellectomie peut donc être pratiquée sans arrière-pensée, pour supprimer le réflexe vaso-constricteur qui est à l'origine de la crise angineuse.

INFILTRATION SCUROCAINIQUE DU GANGLION

Mais, il est un autre moyen d'y parvenir, basé lui aussi sur la connaissance de la fonction de centre réflexe que paraît jouer le stellaire. C'est l'infiltration scurocaïnique du ganglion.

Voici comment l'idée nous en est venue, à Fontaine et à moi. Nous avions été frappés de voir, en 1925, lors de nos opérations pour angine de poitrine, que l'injection de scurocaïne dans le stellaire, chirurgicalement exposé, arrêtait net la crise angineuse déclenchée par le contact instrumental du ganglion. Dans toutes les stellectomies que nous faisions, toujours, sous anesthésie locale, nous prîmes peu à peu l'habitude d'infiltrer le stellaire par voie cutanée, à la fin de l'anesthésie, et aussitôt qu'il était découvert, afin de bloquer les réflexes vaso-constrictifs et d'éviter l'éveil de la douleur cardiaque, dont j'ai déjà parlé, au cours de la section de certaines branches du ganglion.

Tout naturellement, nous avons été portés à nous demander si l'on ne pourrait pas, en cas de crise, atteindre directement le ganglion soit par la voie antérieure, soit par voie latérale, soit par voie postérieure. Des recherches furent faites sur le cadavre, par Fontaine, en injectant du bleu de méthylène. Nous avons de même préopératoirement, sur le vivant, injecté du mercurochrome, afin de voir où se répandait le liquide d'injection.

Bientôt nous fûmes fixés sur les possibilités d'infiltrer le stellaire.

Puis, l'essai fut tenté chez l'homme et, dès la première tentative, ce fut un succès complet. Le malade, soigné par le Professeur Merklen, avait des crises subintrantes, que rien ne soulageait. Fontaine l'infiltra : la sédation fut instantanée. Le lendemain, il ne persistait qu'un peu de gêne rétrosternale. Une nouvelle infiltration fit tout disparaître, et, pendant six mois, aucune crise ne reparut. Depuis, nous avons infiltré un nombre considérable d'angineux de toutes sortes, et presque toujours avec des résultats positifs de plus ou moins longue durée, sauf dans les cas complexes de thrombose coronarienne où il semble que plus rien n'agisse, où tout effort éveille une douleur rétrosternale, où le malade ne peut presque plus faire un pas.

Quelques auteurs ont voulu confondre l'infiltration stellaire avec les tentatives faites par Mandl, à la suite des injections paravertébrales de Laewen et de Kappis.

En fait, l'idée de Mandl était toute différente de la nôtre. Comme ses

prédécesseurs, il avait cherché, en 1925, à interrompre les voies de la sensibilité cardio-aortique, en injectant les rameaux communicants de C^4 à D^7, par des piqûres étagées. Dans le livre qu'il a publié à ce sujet en 1926, le mot de stellaire n'est même pas prononcé. Il y a plus : il met en garde contre le risque de paralyser les centres ganglionnaires végétatifs par une injection trop profonde. Leibovici, Dinkon et Werter ont donc eu tort de lui attribuer la paternité de l'infiltration stellaire, dont le but est de diminuer l'innervation vaso-constrictive des coronaires et de provoquer ainsi une vaso-dilatation myocardique.

Cette vaso-dilatation, les résultats thérapeutiques de l'infiltration stellaire montrent qu'elle est réelle. Hernani Monteiro, Rodriguez et Sousa Pereira l'ont retrouvé expérimentalement. Avec la méthode kymographique, ils ont vu que l'infiltration bilatérale est suivie, au bout de quinze minutes, d'une augmentation de volume du cœur avec bradycardie et diminution de l'amplitude systolo-diastolique. Trente minutes après, le cœur tend à reprendre son volume normal. Cinq heures après, il est normal. Dans les infiltrations unilatérales, le volume du cœur ne change pas, mais l'amplitude systo-diastolique est diminuée du côté infiltré. Histologiquement, on constate de la vaso-dilatation.

Toujours est-il que l'efficacité de l'infiltration stellaire est grande. Elle n'est pas seulement un test de la probabilité d'action de la stellectomie. Elle devient de plus en plus une méthode de traitement courante.

Je l'ai beaucoup employée dans ces dernières années, comme telle. Elle a des résultats paradoxalement stables. Je viens de revoir en octobre 1939 un homme de 65 ans que nous avions en mai 1937 considéré, Fontaine et moi, comme trop gravement atteint pour être opéré. Il fut infiltré quatre ou cinq fois tous les mois pendant près d'un semestre. Il s'est progressivement amélioré et deux ans plus tard, ne prend plus de grandes crises et ne souffre que dans les efforts prolongés.

Il est inutile de compléter l'action de la scurocaïne en injectant 1 à 2 cmc. d'alcool à 90° dans le ganglion, comme l'ont fait Swetlow et J. White. A Massachusetts General Hospital, White n'emploie contre l'angine que cette procédure, et il a traité ainsi 35 angineux avec d'assez bons résultats.

Je n'aime pas cette méthode infidèle et douloureuse, que j'ai essayée deux fois. Au moment où l'injection d'alcool, dans les névralgies du trijumeau, marque un recul considérable à cause de ses échecs et de ses inconvénients, il ne me semble pas indiqué de la ressusciter pour traiter les angineux.

Et l'expérience montre que l'anesthésie suffit à donner des résultats durables.

PRODUCTION D'UNE VASO-DILATATION CORONARIENNE

Le second objectif que peut se proposer le traitement chirurgical de l'angine est d'*améliorer la vascularisation* du cœur, en supprimant la majeure partie des vaso-constricteurs coronariens.

Pour un grand nombre de physiologistes, ces vaso-constricteurs, à l'inverse de ce qui est partout ailleurs, ne proviendraient pas du sympathique, mais du vague, le sympathique ne renfermant que des vaso-dilatateurs, qui passeraient pas le stellaire.

Il est bien évident que s'il en était ainsi, la stellectomie irait à l'inverse du but souhaitable et devrait être rejetée du traitement de l'angine.

Mais, il n'en est certainement pas ainsi.

François Franck l'avait déjà montré dans ses leçons du Collège de France, en 1893.

Sans avoir connaissance alors de ses recherches, nous avons voulu, Fontaine et moi, reprendre la question expérimentale sur des bases rigoureuses, et dans ces conditions aussi normales que possible. Les expériences de la plupart des physiologistes nous paraissaient comporter un vice rédhibitoire. Elles étaient trop brutales pour que leurs conclusions soient valables. Généralement, en effet, on étudiait l'innervation coronarienne sur ce que l'on appelle le système cœur-poumons, c'est-à-dire sur des organes séparés de leurs connexions normales et à vie artificielle ou sur des animaux décérébrés, vagotomisés, à thorax largement ouvert. N'était-ce pas tuer l'animal pour étudier la vie ? Quand on songe aux précautions prises par Pawlow pour étudier les réflexes conditionnels, toute brutalité dans l'expérience doit être condamnée comme faussant l'observation.

Nous avons donc procédé différemment.

Sur des chiens endormis, un dispositif d'enregistrement de la pression artérielle fut mis par Fontaine dans la carotide primitive d'une part, dans la branche descendante de la coronaire gauche d'autre part, le cœur étant chirurgicalement découvert, avec le minimum de traumatisme. Puis, le ganglion étoilé gauche, la branche antérieure de l'anse de Vieussens, le pneumogastrique gauche furent excités tour à tour par un courant induit faible. Les courbes d'excitation ainsi obtenues furent rigoureusement parallèles La coronaire se comportait comme la carotide ; la pression s'y élevait quand on excitait le sympathique, s'abaissait quand on excitait le vague. Sur cinq expériences valables

cinq fois les résultats furent identiques. Or, il n'y a là aucune cause d'erreur possible.

Il est donc certain que l'innervation constrictive des coronaires suit la loi générale de l'innervation vaso-motrice, et que, là aussi, le sympathique est vaso-constricteur.

Malgré la précision de ces recherches, menées à bien par la maîtrise expérimentale de Fontaine, aidé par Kunlin, malgré les faits confirmatifs apportés récemment par Max Hochrein, certains continuent de répéter que les sympathectomies ne peuvent qu'aggraver la circulation du cœur. Les erreurs sont d'habitude difficiles à déraciner, surtout quand elles ont l'air de s'appuyer sur de l'expérimentation. La médecine de notre temps est beaucoup moins critique qu'elle ne le croit d'habitude. Elle a ses dogmes. Elle se contente souvent d'affirmations, de vraisemblances, d'idées reçues, et l'argument d'autorité y conserve un grand poids. On a beau montrer les fautes de certaines expérimentations, mettre le doigt sur le vice de méthode qui a induit en erreur, il faut, toujours, beaucoup de temps pour rectifier une opinion traditionnelle dès qu'elle est revêtue du manteau troué d'un faux classicisme.

Dans le cas particulier de l'innervation vaso-motrice des coronaires, il semblerait pourtant que le bon sens et les résultats chirurgicaux de la stellectomie dans l'angine devraient aider à remettre les choses d'aplomb. Si la stellectomie provoquait une prédominance de la vaso-constriction, il y a longtemps qu'elle serait condamnée chez l'homme par les faits. Est-ce que les résultats déjà obtenus ne sont pas plus probants que tout le reste ? Est-il donc si difficile d'aller au fond des choses sans s'arrêter au premier tournant ?

Il faut croire que oui.

Et en 1939, encore certains auteurs me font discrètement entendre que nous nous sommes trompés et que je reste seul de mon avis, avec mes aides. Je leur ferai remarquer que nous avons rapporté des faits expérimentaux absolument neufs et que aussi longtemps que nos expériences n'auront pas été refaites, on n'a pas le droit de dire que nous nous sommes trompés, Fontaine, Kunlin et moi. Mais, en fait, nos contradicteurs ont bien mal fait leur bibliographie.

En 1934, Kountz et Pearson ont excité le pneumogastrique et le sympathique au cou, chez des hommes morts de mort violente. Aussitôt après la mort, le cœur était perfusé, des canules étaient mises dans les coronaires. Manifestement, l'excitation du bout périphérique du vague augmentait le courant dans les coronaires et celle du ganglion inférieur du sympathique le diminuait.

En, 1936, Cox, Lewiston et Robertson expérimentent sur 20 chiens. La moitié des animaux est soumise à une double stellectomie puis à une ligature coronarienne. Les autres chiens n'ont qu'une ligature coronarienne sans opération sympathique. Les chiens avec stellaire enlevé n'ont aucune modification de leur rendement cardiaque. La vitesse du cœur, le rythme respiratoire, la pression artérielle ne sont pas changés. Un seul mourut d'infarctus. Au contraire chez les animaux non stellectomisés, le retentissement de la ligature est net. Le rendement cardiaque est modifié et 5 animaux sur 10 moururent de défaillance cardiaque, comme cela se voit dans les maladies coronariennes. Et ils concluent comme nous.

En 1938, Hernani Monteiro, Alvaro Rodriguez et Sousa Pereira étudient le même problème avec les méthodes kymographique et histologique. Ils constatent *toujours* après la stellectomie une vaso-dilatation nette des capillaires et des vaisseaux du côté de la stellectomie. Ils écrivent « Nos observations étant nombreuses et toutes concordantes nous permettent de conclure que les filets sympathiques des vaisseaux coronariens, contrairement à l'avis de la plupart des physiologistes, sont vaso-constricteurs. »

Et comme je l'ai dit plus haut, les trois expérimentateurs de Porto ont également étudié l'influence de l'infiltration anesthésique du stellaire uni ou bilatérale sur le cœur qui a la même action vaso-ditatrice.

Enfin, Melo Adriao à peu près à la même époque publie dans son livre sur l'innervation du cœur de remarquables photographies microscopiques montrant, après la section du sympathique, une nette dilatation des capillaires myocardiques.

Il est donc certain que le sympathique est le vaso-constricteur des coronaires.

Dès lors, on comprend que la stellectomie puisse provoquer dans le système coronarien la même suppression des excitations vaso-constrictives que sur les artères du membre supérieur. Elle améliore ainsi la circulation du cœur et favorise l'installation de la circulation anastomotique.

On pourrait encore probablement obtenir un résultat de même ordre en faisant *la résection du segment coronarien oblitéré*, l'artériectomie segmentaire supprimant les réflexes vaso-constrictifs qui partent d'une paroi artérielle malade et amenant de la vaso-dilatation. Ce ne serait peut-être pas très facile. Mais en s'aidant de la fixation du cœur par un fil passé dans la pointe et d'une anesthésie locale périartérielle, ce serait, je crois, possible. Et je pense qu'un jour venant cette opération aura ses indications. Mais nous n'en sommes pas encore là.

DIMINUTION DE L'ACTIVITÉ DU CŒUR PAR TYROIDECTOMIE TOTALE

Le troisième objectif que peut se proposer le traitement chirurgical de l'angine de poitrine *est de diminuer l'activité du cœur, en diminuant les échanges et les besoins de l'organisme, par la thyroïdectomie totale.*

A Boston, Elliott Cutler et Hermann Blumgart, parallèlement, chacun de son côté, ont montré que la suppression totale de la thyroïde, en diminuant les dépenses organiques, réduit l'activité cardiaque, l'adapte à un régime restreint et peut ainsi améliorer les angineux, comme elle améliore les cardiopathies mal compensées.

Pour Blumgart, c'est en abaissant le métabolisme basal que l'on diminue ainsi le travail constant du cœur.

Pour Cutler, le bénéfice apparaît avant que le métabolisme ne soit modifié. Il est probable qu'il s'agit d'une action endocrinienne modifiant les conditions de la sécrétion de l'adrénaline et la sensibilité du cœur à cette hormone. Peu importe ici l'interprétation des résultats. Ce qui nous suffit c'est que l'on possède actuellement des éléments suffisants pour juger de la question, Parsom et Rusky ayant publié en 1937 une statistique de 133 thyroïdectomies totales pour angine.

Marcel Bérard, qui a étudié la question à Boston auprès de Cutler, considère que la thyroïdectomie n'a pas répondu aux espoirs de ses promoteurs. Le bénéfice est inconstant et par surcroît, certains opérés deviennent de grands myxœdémateux, auxquels on est obligé de donner de l'extrait thyroïdien ce qui fait aussitôt reparaître leurs crises. Bref il est peu probable que cette méthode survive.

Elle est certainement inférieure à tous points de vue à la stellectomie.

REVASCULARISATION DU MYOCARDE

Il n'en va pas de même, je crois, de la dernière venue des méthodes chirurgicales proposées contre l'angine, celle qui tend à améliorer la circulation du myocarde pour lutter contre l'ischémie, cause ou occasion de la crise.

L'idée en est due à Beck. Nous avions déjà montré Fontaine et moi que l'on pouvait faire une greffe musculaire libre sur le myocarde en

cas d'infarctus, lorsque le chirurgien de Cleveland qui connaissait nos recherches, montra que l'on pouvait pratiquer, *sans danger*, une ligature coronarienne chez l'animal auquel on avait mis au contact du myocarde une greffe musculaire pédiculée, donc vascularisée.

Peu après, il appliqua la méthode chez l'homme. Son premier opéré eut une amélioration remarquable. Depuis Beck a opéré 12 cas. La mortalité fut forte au début (50 p. 100 sur 12 cas), puis l'opération devint bénigne entre ses mains.

Le procédé fut au reste bientôt modifié par O'Shaugnessy qui remplaça la greffe musculaire par une cardio-omentopexie. Ses opérés furent eux aussi étonnamment améliorés.

Expérimentalement, on obtient, avec l'un et l'autre procédé, des anastomoses entre les vaisseaux du cœur et ceux de la greffe. Est-ce suffisant pour revasculariser le myocarde ? A priori, cela ne paraît guère vraisemblable, étant donné ce que nous savons du peu d'efficacité de l'opération de Talma et de la faible surface d'adhésion myocardique. Mais il faut s'incliner devant les faits, et je pense que cette méthode doit être largement essayée, même dans les cas que jusqu'ici je réservais à la méthode sympathique.

J'ai employé la revascularisation myocardique une fois. Sous anesthésie locale, après avoir excisé une large lame du péricarde pariétal, je fixai sur le myocarde un lambeau du muscle pectoral. L'opération fut simple. A ma grande surprise, le malade mourut très rapidement le troisième jour. A l'autopsie, la greffe adhérait déjà. Mais il y avait un petit épanchement séro-hématique entre le bord droit du cœur et le péricarde pariétal. C'est ce qui avait provoqué la défaillance cardiaque. J'ai pensé que j'avais eu tort de réséquer une lame de péricarde.

Malgré cet échec, je suis prêt à renouveler pareille tentative.

INDICATION DU TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L'ANGINE

Voici donc les quatre objectifs que peut poursuivre le traitement chirurgical dans l'angine et les divers moyens de les réaliser.

Quand convient-il d'y songer ? Et comment, en présence d'un cas donné, faut-il se comporter ?

J'ai dit, qu'en principe, toutes les angines devraient ressortir du traitement chirurgical, parce que, souvent, au prix d'une intervention bien réglée, on pou rai vraisemblablement arrêter d'un seul coup la maladie

et mettre le malade à l'abri des douleurs et de la mort subite. Même quand les crises sont espacées, l'enjeu, à mon avis, vaudrait l'effort.

Mais, bien entendu, il ne s'agit pas, dans mon esprit, d'appliquer la méthode chirurgicale dès la première crise, comme on fait en matière d'appendicite. Il faut, de toute évidence, commencer par traiter le malade médicalement. La mise au repos, le régime, les préparations iodées, les hypotenseurs, les antispasmodiques, améliorent beaucoup d'angineux, dans une proportion de 50 à 75 p. 100. Quand on a l'impression que l'on piétine, au bout de six mois, d'un an, la question de traitement chirurgical devrait se poser.

Pour l'instant, tout le monde s'accorde pour ne réserver au traitement chirurgical que les très mauvais cas, que ceux pour lesquels le traitement médical est vraiment sans effet, où la douleur est devenue intolérable et récidive sans cesse, où les malades, condamnés à la trinitrine à tout instant, sont perpétuellement arrêtés par la barre rétrosternale.

C'est donc à ce lot de malades graves qu'il faut essayer de distribuer nos possibilités, en faisant pour le mieux, sans avoir la prétention de les améliorer tous, car certainement, parmi eux, il y a un grand nombre d'incurables.

Ai-je besoin de dire combien les indications tracées dans de telles conditions sont, en fait, arbitraires, et probablement fragiles ?

D'autre part, mon expérience est manifestement insuffisante pour décider de questions difficiles.

Nous avons, Fontaine et moi, opéré de 35 à 40 angineux par des opérations sympathiques et un par revascularisation myocardique. Nous en avons traité une vingtaine uniquement par des infiltrations stellaires. La guerre m'a empêché de pouvoir donner ici une statistique exacte, mes observations étant toutes dans les caves de la Clinique de Strasbourg.

Je m'en tiendrai donc à notre statistique ancienne de 27 cas, telle qu'elle est donnée dans la Thèse de Marcel Bérard.

Je n'ai pas l'illusion de croire que cela constitue une expérience. Et, alors que les angineux sont légion, c'est peut-être la plus grande expérience qui soit au monde en matière de traitement chirurgical de l'angine. J'en ai quelque peu honte. Mais, je trouve que cela fait bien comprendre pourquoi nos progrès en médecine sont si lents !

D'après cette expérience un peu mince, il semblerait que l'on puisse envisager les choses de la façon suivante :

L'infiltration stellaire habituellement à gauche, à droite si le malade souffre à droite, doit être essayée chez tout angineux, à titre de diagnostic et d'analyse. Si elle suspend franchement la crise, et surtout si l'accalmie dure quelques jours, il est probable que la sympathectomie sera efficace. On peut continuer les infiltrations mais si le malade est opérable, je pense qu'il faut l'opérer quand les délais dont je parlais tout à l'heure seront passés, c'est-à-dire quand il est établi que le traitement médical en est arrivé à son point d'arrêt.

On peut aussi essayer de prolonger le traitement par les infiltrations et s'en contenter si cela suffit. Je viens de revoir deux malades infiltrés il y a trois ans pour des crises que rien ne calmait. Ils sont dans un état qu'eux jugent satisfaisant, et ne souffrent presque plus.

Si le malade n'est pas opérable, si l'impression générale est mauvaise, si l'azotémie est élevée, si la pression est basse, s'il y a cardiopathie concomitante, si l'électrocardiogramme montre de fâcheux complexes ventriculaires, si l'on pense à une oblitération coronarienne étendue, s'il y a un état de mal, s'il y a un infarctus, et surtout au moment même de sa production dans la phase aiguë, on doit se borner à l'infiltration stellaire répétée, suivant les nécessités.

On pourra, au cours de ces infiltrations, varier et la voie d'accès et le niveau de l'infiltration, c'est-à-dire infiltrer tantôt le stellaire, tantôt le 2e ou le 3e thoraciques. Mais en règle générale, l'infiltration stellaire me semble plus efficace que les autres infiltrations dans l'angine.

Dans ces cas, j'ai autrefois douté de l'efficacité des infiltrations. Mieux informé, je crois aujourd'hui qu'elles sont d'habitude une précieuse ressource quand les sympathicolytiques étudiés par Clerc ne réussissent pas.

L'infiltration stellaire convient, encore, aux cas pour lesquels l'opération n'a eu qu'un effet passager.

Je m'explique. Nous avons montré, Fontaine et moi, que parfois les sympathectomisés font des névromes de cicatrisation, comme les neurotomisés périphériques, comme les amputés, et que ces névromes sont le point de départ de réflexes de tous ordres et de douleurs. L'infiltration du moignon sympathique les calme (1).

A plus forte raison, si la section a été sus-stellaire.

Les autres angineux relèvent, à mon avis, de la sympathectomie, c'est-à-dire les angines réflexes, les angines d'origine coronarienne récentes

(1) Chose curieuse, parfois l'infiltration de la seule cicatrice suffit. Il est probable qu'on modifie ainsi l'état de la cicatrice et son innervation.

ou anciennes, à électrocardiogramme encore satisfaisant, même avec onde coronarienne, même avec absorption du sommet R et arrondissement de T. Mais on se méfiera des graves déformations du complexe ventriculaire, non pas à cause de la gravité de l'intervention qui demeure bénigne en toutes circonstances, même en cas d'infarctus, mais à cause de la précarité du résultat.

J'ai opéré un médecin ayant un infarctus et un très mauvais électrocardiogramme. Les suites ont été simples. Une certaine amélioration a été obtenue. Mais la mort subite a eu lieu au bout de seize mois et il ne pouvait en être autrement, une stellectomie ne renforce pas le déficit pariétal que crée un infarctus.

Il me semble, pour m'en tenir sur le terrain clinique, qui m'est plus familier que le domaine électrocardiographique, que les plus mauvais cas pour l'intervention de type sympathique sont ceux où le malade a une très forte claudication intermittente cardiaque, ne peut faire le moindre effort, sans éprouver une vive douleur en barre derrière le sternum et dans le dos. Ces cas, qui répondent sans doute à une oblitération coronarienne étendue, sont peu améliorés, par les interventions sympathiques qui ne font dans ces cas que supprimer l'angoisse, l'impression de mort imminente et les irradiations brachiales. Peut-être faudrait-il réserver ces cas à la méthode de la revascularisation du myocarde ?

CHOIX DE L'OPÉRATION

L'intervention de type sympathique étant décidée, quelle opération faut-il faire ?

J'ai essayé toutes sortes de sympathectomies. Je pense que la meilleure opération est habituellement la stellectomie gauche. J'ai eu, après les opérations sus-stellaires, un très bon résultat, et un autre très satisfaisant. Mon premier opéré est demeuré guéri neuf ans, en ayant gardé son ganglion stellaire. Mais, souvent, j'ai eu des échecs quand j'ai conservé le stellaire, des échecs que peut-être la stellectomie m'eût épargnés ; car l'infiltration scurocaïnique du ganglion laissé en place amenait la sédation des crises.

A mon avis, le grand débat qui a eu lieu autour de la question : « Faut-il ou non enlever le ganglion ? Est-il ou non dangereux de l'enlever ? » n'a pas l'intérêt que l'on a cru. On a fait tourner toute la question du traitement de l'angine autour d'un point secondaire. J'ai été, bien

malgré moi, entraîné à y prendre part. J'estime toujours que les discussions passionnées qui ont eu lieu sur la stellectomie n'ont pas fait avancer la question d'un pas, et qu'elles l'ont probablement embrouillée dans beaucoup d'esprits. Quand donc les médecins comprendront-ils que la scholastique et la rhétorique n'ont rien à faire en face des faits apparemment contradictoires, et que c'est seulement à une expérience plus étendue qu'il faut demander une solution ? Dans le cas particulier, l'analyse dépouillée des faits a déjà répondu.

Mon expérience de 27 cas, attentivement suivis, montre que la stellectomie est sans danger chez les angineux et qu'elle est habituellement efficace. C'est elle que nous continuons de faire, Fontaine et moi, quand les circonstances opératoires sont favorables.

Que veulent dire ces mots : circonstances favorables ?

Il y a des angineux difficiles à opérer. Ils ont le cou très court et gros. Leur stellaire est thoracique, quelquefois leur chaîne est friable. Il m'est arrivé de trouver de réelles difficultés à l'enlever. Je l'ai laissée. Mais, ce fut pour moi un pis aller. Et toutes les fois que l'opération m'a paru possible, j'ai enlevé le ganglion. La question d'aide et d'expérience joue beaucoup sur ce terrain. Un aide entraîné est nécessaire pour cette chirurgie très spéciale, et je dirai, pour préciser mieux ma pensée, que nous avons toujours stellectomisé quand nous opérions ensemble, Fontaine et moi, tandis qu'avec des aides non habitués, il m'est arrivé de laisser le ganglion en étant parti pour l'enlever.

Ce qui veut dire que la stellectomie est une opération qu'il faut apprendre, et que cette chirurgie n'est pas de celles que n'importe qui peut improviser.

A cause de cela, il y a, dans le bilan de la chirurgie sympathique, un lot énorme d'observations sans valeur, dans lesquelles il n'a pas été fait ce qu'indique le titre. J'ai vu des malades que l'on m'a présentés comme stellectomisés, et qui ne l'avaient certainement pas été. On m'a présenté de prétendus stellectomisés qui n'avaient pas de syndrome oculo-pupillaire, dont l'opération avait été faite en un tour de main, en quelques minutes, sans que l'artère vertébrale ait été aperçue. J'ai vu des chirurgiens enthousiastes de la facilité et du brio de l'opération. En les écoutant, je comprenais qu'ils ne l'avaient faite qu'en intention.

Etant donné tout ceci, faut-il s'étonner que certaines opérations n'aient pas été suivies de succès. On en a conclu que la stellectomie ne valait rien. C'était seulement l'opérateur qui n'avait rien valu.

Aussi, je me méfie des statistiques, faites de pièces et de morceaux, et, en mon for intérieur, je n'en tiens pas compte.

Si la stellectomie est difficile, conviendrait-il donc de recourir à la revascularisation myocardique ?

La méthode est trop jeune encore pour qu'on puisse en fixer les indications.

A priori, je crois que son vrai champ d'action est celui des cas où la sympathectomie n'agit pas, c'est-à-dire les angines accompagnant les oblitérations artérielles étendues.

Mais, il est vain de parler tout théoriquement. Nous n'avons pas à légiférer, mais à recueillir des faits.

RÉSULTATS PERSONNELS

Je ne veux me baser ici que sur ma propre expérience, pour juger de la question, et voici ce que m'a appris l'étude des 27 cas dont je parlais plus haut.

Sur ces 27 cas, il n'y a eu aucune mort opératoire. Donc cette chirurgie est bénigne.

Deux de nos opérés étaient des cardiaques que, mieux averti aujourd'hui, je n'opérerais plus. Ils sont morts six et huit mois après l'opération.

Un autre, en très mauvaise conditions coronarienne, a été complètement soulagé jusqu'à sa mort survenue huit mois plus tard.

Un certain nombre de malades n'ont pas eu de bénéfice valable. Presque tous étaient de graves coronariens. Un seul m'a déconcerté : C'était un amputé de guerre, ayant eu le tétanos et gardant des crampes dans son moignon. Son électro était normal. Il avait une angine réflexe. L'ablation de deux névromes du sciatique avait fait disparaître les crises pendant un mois. Comme elles étaient revenues, persuadé que j'allais le guérir, je lui fis une stellectomie gauche. Il ne fut qu'amélioré et, sept ans plus tard, demeurait sujet à des crises espacées. Je le compte comme un échec. Il aurait peut-être fallu l'opérer à droite. Le malade a refusé.

A côté de ces médiocres résultats, voici des résultats satisfaisants :

Un opéré a été guéri pendant neuf ans et n'a pas repris la moindre crise. Aux dernières nouvelles et, à l'âge de 70 ans, il vient de mourir d'une pleurésie.

Une opérée à été revue trois ans et demie après une double stellectomie complètement guérie.

Un autre, sympathectomisé par Fontaine, est complètement guéri depuis sept ans.

Plusieurs cas sont très améliorés ou presque guéris depuis deux et trois ans.

Voulez-vous que je leur laisse la parole ? Voici ce que m'écrit, un an après une stellectomie gauche, l'un d'eux qui m'avait été adressé par Gallavardin : « Me voici bien soulagé. J'ai pu reprendre mon travail, et je peux me déplacer bien plus facilement. Il m'arrive bien quelquefois, surtout après avoir mangé, de sentir une forte barre sous le sein droit. Mais ce n'est rien à côté des souffrances que j'ai endurées avant l'opération. Et je suis très satisfait du grand soulagement que vous m'avez procuré. »

En janvier 1934, un angineux m'est adressé par Gallavardin avec les renseignements suivants : « Syndrome angineux net persistant depuis juillet 1930, sans aggravation marquée, mais sans amélioration, avec syndrome douloureux typique, constriction sternale moyenne, encerclant les deux seins, irradiations plus lente dans le bras droit que dans le gauche. Bref, angine coronarienne rebelle au traitement. » Le 26 janvier, stellectomie droite. Le malade m'écrit seize mois plus tard : « Mon état continue à s'améliorer. Je reste facilement un mois sans prendre de trinitrine, et lorsque j'en prends, c'est après un repas ou en fin de journée de travail, alors qu'avant l'opération, il m'en fallait trois par jour. Le matin, je marche à vive allure. Le soir, en fin de journée, si je sors, je marche moins vite, mais la gêne est supportable.

« Mon état était doublé de crise d'épilepsie. Il y a trois moins que je n'ai plus rien ressenti. En somme, progrès lent, mais continu. Je peux enfin travailler. Etant ajusteur, je me sers de la lime comme autrefois. »

Et vingt-huit mois après l'opération, il m'écrit ceci : « C'est avec joie que je peux vous annoncer encore un mieux. Les progrès sont lents, mais continus. Je prends une ou deux dragées de trinitrine par mois au lieu de trois ou quatre par jour. Il y a des jours où je marche à vive allure, sans la moindre angoisse. Il en est de même pour mon travail : Je manipule la lime normalement. Quand à mes crises, je n'ai pas eu une éclipse du cerveau en dix mois. »

Un opéré du 2 juillet 1934 m'écrit dix mois après une stellectomie droite : « Actuellement, à la condition de ne pas sortir à la fraîcheur et d'éviter les mouvements brusques, je ne souffre plus du tout. Je fais en moyenne deux kilomètres de promenade dans notre clos, sans fatigue, mais en terrain plat. La montée m'arrête toujours. Jeudi, pour la première fois, j'ai fait quatre kilomètres sans la moindre fatigue. Je suis très heureux, etc... »

Le 24 mai 1933, j'opère M. S., qui, lui aussi, a été vu par Gallavardin, pour une angine sévère. Je note avant l'intervention : cas médiocre, certainement coronarite oblitérante. Il est peu probable qu'on obtienne une amélioration.

L'opération est difficile, parce que le cou est gros et court. J'enlève à gauche le ganglion moyen et un très gros ganglion intermédiaire. Je veux enlever aussi l'étoilé, mais la chaîne se rompt au ras du ganglion qui est très thoracique. Je me borne à y injecter de l'alcool.

Les suites immédiates sont excellentes. Au bout de trois mois, le malade m'écrit : « Je suis très amélioré. Je puis vaquer à mes occupations. Je dors avec calme. Je puis faire d'assez bonnes promenades en terrain plat. En un mot, je suis heureux de vous dire que je me sens mieux, etc... »

Et le 10 mai 1936, donc au bout de trois ans : « Je suis heureux de vous dire que mon état est satisfaisant. Je puis toujours vaquer à mes occupations de campagne, qui sont limitées à la surveillance d'un domaine, bien entendu avec prudence. Je reconnais que si l'opération avait été pratiquée des deux côtés, comme vous me l'aviez conseillé, je serais mieux. Du côté non opéré, je ressens, en effet, lorsque je fournis un effort, des douleurs dans le bras droit que je ne ressens pas du côté opéré, comme c'était avant. La nuit, je repose très bien. Croyez à ma profonde reconnaissance. »

Voici enfin une lettre d'hier :

« Je me permets de me rappeler à votre souvenir. Il y a quatre ans, à cette époque, j'étais alité, souffrant atrocement, immobilisé et à peu près condamné par tous les docteurs.

« Transporté en auto de Mâcon à Strasbourg, j'y ai été opéré par vous le 10 septembre 1932 et le 26 du même mois par double stellectomie. Je suis rentré chez moi par le train.

« J'ai repris petit à petit ma vie normale. Certes, j'ai encore souffert longtemps du haut de la poitrine et de spasmes. Mais je pouvais marcher et même me livrer à mon occupation.

« En 1934 et 1935, j'allais même bien. Depuis janvier 1936, je souffre du haut de la poitrine. J'ai la liberté de tous mes mouvements, mais à la moindre fatigue, les douleurs augmentent et je ne puis plus rien faire. Mon docteur ne me trouve rien. Puis-je aller vous voir ? »

Il s'agissait d'une oblitération coronarienne étendue.

Le malade revint me voir. Je lui fis deux infiltrations anesthésiques de ses deux cicatrices profondes. Les douleurs disparurent, et en juillet 1939, donc près de sept ans après la stellectomie, l'état était satisfaisant.

Il ressort de ces lettres, et d'autres plus ou moins semblables, que je pourrais vous lire, que la guérison n'est que très rarement absolument parfaite : elle n'est pas 100 p. 100. Il reste d'habitude une impressionnabilité au froid, une difficulté de la marche en montée, que beaucoup de lettres signalent et qui est probablement le lot de ceux qui ont une oblitération coronarienne. Mais, d'une façon générale, les malades sont très satisfaits du résultat. Je n'en connais pas un qui ait été aggravé. Même quand l'amélioration n'a été que temporaire — ce que j'ai vu surtout quand je n'ai pas fait une ablation ganglionnaire — même quand il y a réapparition des crises, il reste presque toujours réel bénéfice de l'atténuation de la douleur, de la réduction de son étendue.

Mais, il y a d'autres bénéfices encore.

J'ai cité plus haut le cas d'un homme qui prenait des crises d'épilepsie et qui les a vues disparaître.

Un des malades de Gallavardin, qui avait récidivé au bout de trois mois, après une sympathectomie sus-stellaire, avait remarqué que, treize mois après l'opération, le travail intellectuel lui était infiniment plus facile qu'avant l'opération. Gallavardin m'écrivait à ce sujet : « Le changement est évident. Il était presque sur le point de cesser ses occupations, allait à son bureau sans y rien pouvoir faire d'effectif, alors que maintenant il fait son travail avec beaucoup plus de goût, de facilité. Il y a certainement un gain de plus de 50 p. 100. »

Quelques malades m'ont fait une réflexion de même ordre. Et l'un d'eux, qui était hémiplégique et hémianesthésique depuis des mois, a vu en peu de jours, après la stellectomie, rétrocéder complètement ses troubles sensitifs et presque tous ses phénomènes moteurs.

Il est certain que la stellectomie, en coupant les racines du nerf vertébral, change la circulation cérébrale, y supprime des réflexes constrictifs et il est possible que, de ce fait, l'état intellectuel et organique soit modifié.

Enfin, il y a encore autre chose. Si je mets a part les trois cardiaques qui sont morts quelques mois après l'opération de leur cardiopathie, sur 24 coronariens opérés depuis plus d'une année, presque tous depuis plusieurs années, je n'ai connaissance d'aucune mort subite. J'ai la faiblesse de penser que l'opération y est peut-être bien pour quelque chose.

Je ne veux pas insister davantage.

Les faits que j'ai rapportés, cette statistique de 27 cas, sont suffisants pour que l'on ait les plus grands espoirs. Ils montrent que la voie est bonne et que, si nous savons perfectionner nos actions, les mieux adapter

à chaque cas, un jour viendra probablement où nous saurons guérir complètement l'angine de poitrine.

***

Mais, tout en poursuivant les recherches dans cette direction, la chirurgie de la douleur doit se préoccuper aussi d'atteindre la cause même de l'angine.

Elle doit tout d'abord la chercher.

Comme je vous l'ai exposé un jour, l'expérimentation permet de dire aujourd'hui qu'en partant de l'hypersurrénalisme, on obtient des oblitérations artérielles un peu partout.

Il est fort possible que l'angine, maladie des gens à émotion, maladie de ceux qui se donnent beaucoup aux autres, soit de même nature que les artérites des membres. Je le crois. Peut-être y aurait-il des angineux à surrénalectomiser ?

Nous devons travailler expérimentalement à éclairer ce problème, avant d'oser dire que nous connaissons vraiment cette triste maladie.

M'inspirant de cette idée, dans le courant de l'année 1939, j'ai fait une section des splanchniques gauches à un malade atteint d'artérite des membres inférieurs et d'angine coronarienne.

L'opération avait fait disparaître les crises. Mais, à cause de la guerre, le malade n'a été suivi que deux mois. Ce n'est pas suffisant pour conclure.

Je pense qu'il y aurait lieu de persévérer dans cette voie.

DES DOULEURS CARDIAQUES EN DEHORS DE L'ANGINE

Il y a là un monde encore mal exploré. Quelles sont les relations de ces douleurs avec l'angine vraie et avec les angines réflexes ? Je ne le sais pas. Je voudrais voir un cardiologue d'expérience nous dire ses impressions à ce sujet. Je sais que ce problème préoccupe depuis longtemps mon ami Gallavardin. Je ne puis vous dire que ce que j'ai vu. Hélas ! c'est peu de chose.

Certaines de ces douleurs m'ont paru précéder de longtemps l'apparition de crises angineuses typiques. Mais toutes ne rentrent pas dans ce cadre.

J'ai observé pendant des années une malade, jeune encore, qui souffrait d'une douleur permanente qu'elle localisait à la pointe du cœur. Toutes les infiltrations avaient échoué, y compris l'anesthésie du phré-

nique essayée parce que certaine position de relâchement du thorax par mise en flexion semblait apporter un soulagement. Une patiente observation m'ayant convaincu d'une certaine relation entre les paroxysmes et l'état colique, je finis un jour par couper le splanchnique gauche. La douleur fut presque réduite à rien et depuis près de deux ans la guérison se maintient.

Je ne puis m'empêcher de rapprocher ce fait des observations que je vous ai déjà rapportées où coupant le splanchnique sous anesthésie rachidienne, j'entendis, au moment où les ciseaux commençaient à entamer le nerf, les malades s'écrier qu'elles éprouvaient une effroyable douleur dans le cœur et quelquefois localisée vers la pointe, « dans ce qui bat sous les côtes ».

Certaines de ces douleurs cardiaques spontanées et rebelles sont-elles les expressions d'un trouble dans le domaine du splanchnique ?

C'est un terrain neuf à prospecter avec l'aide des infiltrations.

XVI

DES DOULEURS DUES A DES CICATRICES CUTANÉES

Avec les cicatrices, nous quittons le terrain des grandes douleurs pour le domaine des troubles mineurs, dont la chirurgie ne s'occupe guère, malgré les incommodités de toutes sortes et la gêne grave qui en résultent parfois.

Leur étude est pleine d'intérêt. Elle conduit à des sanctions pratiques, utiles à connaître.

C'est un fait que beaucoup de cicatrices sont douloureuses, aussi bien celles qui résultent de plaies accidentelles que celles qui succèdent à des opérations, même aseptiques.

Je ne veux pas parler des minimes douleurs, des agacements qui les traversent si fréquemment, surtout lors des variations atmosphériques, mais de douleurs réelles, soit au repos, soit dans les mouvements. Quelquefois, elles surviennent peu après l'achèvement de la cicatrisation. Plus souvent peut-être, elles n'apparaissent qu'assez longtemps après. Presque toujours, elles s'accompagnent d'une sensation de faiblesse du membre atteint, de dérobement d'une jambe, si la cicatrice est à la cuisse, d'impossibilité de fermer le poing, si elle siège au membre supérieur. Le bras ou la jambe retombent plus vite que du côté sain, si on les fait mettre dans la verticale. On trouve d'ailleurs, lors de l'examen, qu'il y a un peu d'atrophie musculaire. Mais cette atrophie n'est jamais suffisante pour expliquer l'impotence.

La douleur, au reste, est vive. C'est généralement une douleur de brûlure, de cuisson, une causalgie à minima, avec quelquefois sensation de striction, d'étau.

LES FAITS

Voici deux exemples :

Un homme de 45 ans tombe un jour en montagne et se fait, au niveau du mollet droit, tout près de la terminaison de la masse des jumeaux, une déchirure musculaire compliquée d'une plaie de 4 à 5 cm. de long. Il ne semble pas qu'il y ait eu communication entre la déchirure musculaire et la plaie cutanée. La cicatrisation se fit sans incident. Mais, dès les premiers jours, le malade éprouva une sensation profonde de brûlure, à laquelle ni lui ni son chirurgien n'attachèrent d'importance. Au bout d'une quinzaine, la marche fut reprise. Or, contrairement à ce que l'on avait annoncé, elle aggrava la sensation douloureuse. Et, depuis lors, les choses sont allées sans cesse en empirant. Evidemment, de nombreux médecins ont été vus, et toutes sortes de traitements ont été institués ; aucun n'a eu la moindre efficacité. On a parlé de névrite, injecté localement de la naiodine, du lipiodol, puis fait des rayons infra-rouges, de l'ionisation calcique, de la radiothérapie lombaire, mais sans succès.

Au bout de dix-huit mois, le malade souffre toujours. Il est devenu nerveux, tachycardique, se plaint de vertiges, et on commence à le traiter d'exagérateur, sinon de simulateur. C'est dans ces conditions qu'il vient me trouver dans mon service de l'hôpital de Grange-Blanche, à Lyon.

A l'examen, voici ce que je constate :

Dans l'ensemble, le membre inférieur droit a une certaine atrophie globale, très visible dans le domaine du quadriceps, et au niveau de la fesse qui est atonique.

Tous les mouvements y sont possibles. Il n'y a aucune limitation. Sur le bord interne du mollet, au-dessous du milieu de la jambe, il y a une cicatrice de 4 à 5 cm. de long, un peu étalée, plongeant dans la profondeur. Quand on fait contracter les jumeaux, on voit qu'elle leur adhère. Mais, elle tient surtout au tendon d'Achille qui commence là. Elle n'est sur le trajet d'aucun nerf. A la palpation, il n'y a pas de sensibilité superficielle anormale. La pression profonde éveille un peu de douleur, assez localisée, mais peu de chose au fond. Par contre, dès qu'on fait mouvoir la jambe, si l'on fait marcher le malade, la douleur apparaît descendant du tendon d'Achille, comme une coulée d'huile bouillante. Le repos la calme. La chaleur du lit ne la provoque pas, et le malade dort bien. Il est à noter que le réflexe pilo-moteur est intense pendant tout l'examen, et du côté malade seulement.

Il n'y a hors cela aucun trouble nerveux apparent. Les réflexes sont normaux. Le pouls est bien perçu derrière la malléole interne et à la pédieuse. Il n'y a pas de varices. L'oscillomètre donne une courbe sensiblement identique sur les deux jambes. Mais, si l'on met les deux membres inférieurs dans de l'eau froide, la courbe du côté malade s'aplatit beaucoup plus que l'autre. Il y a certainement une hypertonie des vaso-constricteurs de ce côté.

Cet examen permet d'éliminer tout diagnostic de névrite. Il s'agit simplement d'une cicatrice douloureuse, et, de fait, une large infiltration de scurocaïne sur le pourtour de la cicatrice et en profondeur empêche la douleur à la marche d'apparaître.

Et cet autre cas :

Un homme de 29 ans fait une chute sur le genou gauche. On le radiographie à cette occasion et l'on découvre avec stupéfaction qu'il y a un corps étranger articulaire libre, certainement antérieur à l'accident. Comme il gêne le mouvement, on l'enlève peu de jours après, par une petite arthrotomie dont les suites sont très simples. La guérison opératoire a lieu sans incident, mais quand il s'agit de reprendre les mouvements, la mobilisation est rendue impossible par la douleur ; le genou reste gros, chaud et douloureux. En fait, aucun mouvement actif n'est possible. On emploie vainement, pour assouplir l'articulation, massage, mécanothérapie, héliothérapie, injections variées à distance. Rien n'y fait. Neuf mois après l'opération, le malade m'est adressé, à Lyon, avec un genou raide, pour opération sympathique. Il marche avec des béquilles. Le genou est bloqué. Tout effort spontané éveille des douleurs très violentes. Cependant, la mobilité passive est normale. Le quadriceps est très hypertonique, non atrophié. Il n'y a aucun trouble sensitif et les réflexes sont normaux. La radiographie ne montre aucun obstacle.

On infiltre de scurocaïne la cicatrice opératoire. La transformation est instantanée : aussitôt, les mouvements actifs deviennent possibles. Ils sont indolores. Le malade descend lui-même de la table d'opération. Il ne souffre plus, laisse ses béquilles et rentre triomphant dans la salle où il est hospitalisé.

A quoi cet état de choses correspond-il ?

Il faut évidemment en chercher la cause dans la cicatrice même.

Pour le bien comprendre, il nous faut partir de l'étude des phénomènes normaux de la cicatrisation d'une plaie.

COMMENT ET POURQUOI SE FAIT LA CICATRISATION D'UNE PLAIE ?

C'est un thème très ancien que celui de la réparation des plaies accidentelles et chirurgicales.

Comment se fait-elle ?

Nous le savons assez bien. Tous les détails histologiques du phénomène ont été étudiés avec précision et depuis longtemps : comme toujours, en médecine, ce qui est pure morphologie est parfaitement connu.

La réparation d'une plaie se fait par une série de modifications conjonctives qui coïncident avec une intense congestion active. Tandis que du sérum et de la lymphe exsudent, que de la fibrine se dépose, des leucocytes sortent des vaisseaux ; les cellules fixes du tissu conjonctif voisin changent de forme, se multiplient : des bourgeons vasculaires naissent sur les capillaires locaux et bientôt, dans ce milieu conjonctif transformé, devenu neuf, embryonnaire suivant le terme classique, des fibrilles conjonctives apparaissent autour des cellules. Bientôt, sur place, il y a

en somme, à l'état naissant, ce qui va devenir la cicatrice conjonctive, comblant la perte de substance. Quand celle-ci est comblée, les cellules épithéliales épidermiques des bords de la plaie s'éboulent et recouvrent le tout, aidées, si la plaie est un peu étendue, par la multiplication des cellules basales de l'épiderme.

En somme, la réparation est un phénomène essentiellement conjonctivo-vasculaire, arrêté par une coulée des cellules épidermiques.

Si, dans le fond de la plaie, du muscle a été déchiré, s'il y a une articulation ouverte, s'il y a une déchirure viscérale, c'est toujours de même le tissu conjonctif qui répare la perte de substance. Il n'y a de cicatrices que des cicatrices conjonctives.

LE MOTIF SECRET DE LA RÉPARATION D'UNE PLAIE

Pourquoi en est-il ainsi ?

Les biologistes contemporains ont montré la possibilité, dans certaines espèces, de régénérations complexes, et en ont déterminé les conditions favorisantes.

Pourquoi n'en est-il pas de même chez l'homme ? Pourquoi y a-t-il cicatrisation et non régénération des tissus spécifiques, comme cela existe chez certains animaux ? C'est probablement une rançon de l'extraordinaire activité de notre tissu conjonctif. Dans des travaux très intéressants, le chirurgien berlinois Bier a montré, il y a quelques années, qu'il y a, chez l'homme, des ébauches de régénération de tissus complexes, que la régénération s'amorce, mais que la croissance conjonctive, plus vigoureuse, l'étouffe, l'arrête. Il y a une sorte d'antagonisme entre régénération et cicatrisation. Les cultures de tissus, en nous montrant, à l'état pur, la singulière vitalité reproductrice du fibroblaste, nous matérialisent les choses. Et l'on comprend comment il se fait que, chez l'homme, il n'y a que des cicatrisations conjonctives.

Mais, pourquoi cette vigueur conjonctive, normalement éteinte, quiescente dans nos tissus une fois la croissance terminée, prend-elle soudain de semblables valeurs quand il y a une plaie ?

Weigert avait pensé, autrefois, que, par suite des modifications que toute plaie apporte aux résistances et aux tensions dans les tissus, les cellules retrouvaient soudain leurs lois naturelles et leurs possibilités de croissance jusqu'au moment du rétablissement intégral de l'équilibre de

résistance et de tension. En somme, à l'origine de toutes les réparations, il ne voyait qu'un *simple phénomène physique.*

Il y a, dans cette vue de Weigert, une part de vérité. Très certainement, les phénomènes mécaniques jouent un grand rôle dans la croissance des tissus et dans sa limitation. Un tissu ne peut croître que s'il a place pour s'étendre. Quand les cellules s'épaulent les unes contre les autres, elles limitent mécaniquement leur propre développement. C'est ainsi que tout tissu atteint un jour cet état statique qui caractérise l'âge adulte, où il y a bien encore des renouvellements cellulaires, des changements d'unités, pièce à pièce, pour ainsi dire, mais où il n'y a plus croissance. Que la rupture d'équilibre modifie les états cellulaires, que, par exemple, les rapports changent entre les volumes normalement équilibrés du contenu protoplasmique et du noyau, c'est bien probable. Mais, est-il permis de penser que cela suffise à conditionner les modifications tissulaires considérables qui se trouvent à l'origine du phénomène cicatrisation et qui s'étendent à distance même de la brèche ? Il ne le semble pas. On a peine à admettre qu'une simple modification des tensions intercellulaires soit capable de ramener des tissus conjonctifs depuis longtemps stabilisés à ce que l'on appelle souvent le stade embryonnaire. Il faut, d'ailleurs, noter que si l'individu est cachectique, s'il subit, dans un territoire voisin ou distant, une forte vaso-dilatation avec hyperthermie comme celle qui accompagne une complication pulmonaire par exemple, les modifications tissulaires locales ne se produisent pas et la réparation cicatricielle n'a pas lieu, bien qu'il y ait brèche.

Que la brèche soit nécessaire à l'expansion de la poussée de croissance, c'est certain. Chez les tritons qui régénèrent un membre amputé, la régénération n'a pas lieu, si on suture la peau au-devant de la perte de substance. Mais, que la brèche soit la raison même de la poussée de croissance, qu'elle détermine les conditions trophiques qui sont nécessaires, cela paraît peu vraisemblable. Accouchement n'est pas fécondation. On ne doit pas confondre la condition spatiale de la croissance avec sa condition nutritive. Toutes deux sont nécessaires au rythme de la croissance. Mais, dans la mesure où il y a une hiérarchie dans de tels processus, la condition nutritive prime certainement la condition d'espace.

L'hypothèse de Weigert ne peut donc être retenue, malgré la part de vérité qu'elle renferme.

En fait, elle est depuis longtemps oubliée. Pendant la longue période des recherches histologiques sur les étapes des diverses cicatrisations, il n'en a plus été question.

A vrai dire, les anatomo-pathologistes se sont détournés du problème d'origine, auquel Weigert avait voulu donner une solution. Satisfaits d'enregistrer les aspects morphologiques des phénomènes, ils n'ont pas abordé le fond de la question. Leurs examens montrant que presque toutes les réparations sont conjonctives, qu'à leur niveau, les phénomènes vasculaires sont toujours très manifestes, que, dans toutes les cicatrisations conjonctives, il y a des signes d'inflammation, même quand les plaies n'ont aucune évidence microbienne, ils se sont généralement contentés de parler d'*inflammation traumatique*. Au reste, avec le développement de la bactériologie qui faisait trouver des microbes sans virulence clinique, dans des plaies réunies par première intention, on tendait de plus en plus à confondre inflammation et infection et c'est presque à regret que les classiques prononcent les mots d'inflammation traumatique. Quelques-uns, comme Letulle, s'hypnotisant sur les rares cas où la vaso-dilatation et les leucocytes semblent n'avoir aucune part, invoquaient une suractivité fonctionnelle des cellules connectives ayant pour but la restitution ad integrum des parties traumatisées. Autant vaudrait dire, comme Bier le faisait récemment à propos des processus de guérison de maladies, qu'il faut revenir à la philosophie d'Héraclite que, dans son active retraite, il a longuement étudiée et admettre que l'organisme se « conduit comme une personnalité agissante, tendant toujours vers un but défini ».

Mais peut-on retenir cette explication métaphysique ? Si l'on veut résoudre pareil problème, il ne faut pas se payer de mots et c'est dans les tissus eux-mêmes, dans les mécanismes normaux de leur vie régulière, que nous devons chercher la solution.

C'est ce qu'a fait Nageotte dans ses pénétrantes études sur la genèse du tissu conjonctif. Sans aborder le point précis ici examiné, il a montré, en partant de plaies expérimentales aseptiques, que si un caillot se trouve au contact d'un tissu vivant, son réseau fibrineux, substance inerte et non vivante, croît et se modèle en prenant des dispositifs qui rappellent toujours, et souvent reproduisent exactement, ceux du tissu conjonctif modèle. Il y apparaît des systèmes irréguliers de feuillets ondulés, le long desquels s'engagent les cellules conjonctives et les capillaires sanguins. Mais ce ne sont pas les éléments vivants qui dirigent ce modelage fibrineux. Nulle action protoplasmique n'y préside. Il est déjà amorcé au delà du point que les fibroblastes atteignent. Par pure métamorphie, des fibres collagènes, de l'hyaline s'y individualisent et, de même, les fibres synaptiques de Ranvier. Si j'ai bien lu Nageotte, il n'y a là que

jeu des propriétés de la matière et la structure définitive du tissu de cicatrice ne dépend que des interactions des cellules et de la trame.

Nageotte ne traite nulle part, expressément, de la question posée en tête de cet article. Le problème qu'il étudie est plus élevé et plus général. C'est celui de l'organisation de la matière dans ses rapports avec la vie. Implicitement, la question du point de départ des cicatrisations chirurgicales s'y trouve bien contenue. Mais, en fait, Nageotte, cherchant à suivre la formation de la substance intercellulaire conjonctive, ne se place nulle part au point de vue des réactions physiologiques qui accompagnent toutes plaies et sont les satellites obligatoires de la réparation. On conçoit qu'il ne soit pas dès lors possible d'isoler, dans sa conception biologique générale, une formule particulière qui n'y est pas énoncée, touchant la cicatrisation. Ce serait trahir sa pensée. Retenons donc les faits très importants mis par lui en évidence, sans en rien conclure pour ce qui nous intéresse.

A certain moment de son activité scientifique, Carrel a étudié très explicitement la question des facteurs déterminant la régénération, sur des plaies abandonnées à la cicatrisation naturelle, en considérant que la *cicatrisation est une propriété fondamentale de la matière vivante*, et qu'il est aussi impossible de connaître son essence que de connaître l'essence de la vie.

Il est bien certain qu'il y a un suprême pourquoi, auquel nulle recherche biologique ne peut répondre, car il n'est pas de son domaine à proprement parler. Mais, il y a *un pourquoi immédiat, qui est une variété du commun physiologique* que nous pouvons aborder, et que Carrel lui-même a étudié.

Dans des études pénétrantes, menées surtout avec Lecomte de Nouy, il a déterminé certaines conditions extrinsèques de la cicatrisation. Finalement, il s'est trouvé conduit à une formule mathématique de la vitesse de cicatrisation, qui dépend, dans une certaine mesure, de l'âge de l'individu.

Mais, pris par d'autres soucis scientifiques, Carrel a laissé de côté l'étude des conditions biologiques déterminantes. Et la question, ici posée, est demeurée, après lui, somme toute, entière.

Si l'on veut lui chercher une réponse, il faut, je crois, bien poser le problème et, pour cela, n'examiner que des cas purs, où les facteurs susceptibles d'agir sont aussi réduits que possible.

Dans les plaies étendues, avec destruction tissulaire et possibilité d'infection, les phénomènes sont trop complexes. Il y a des modifications

chimiques locales dues à la protéolyse ; le pH en est changé. On ne sait plus.

Il faut travailler à un objectif limité et précis, et n'examiner que des plaies linéaires, aseptiques, ou évoluant aseptiquement. Or, si l'on procède de cette façon, il semble que certaines acquisitions récentes en physiologie en en pathologie peuvent nous orienter et nous donner une idée du mécanisme déchaînant la cicatrisation.

Un premier fait domine la question, c'est le suivant, expérimentalement et cliniquement certain : toute section sympathique, quel que soit son siège, qu'elle porte sur les gros rameaux, sur les centres ganglionnaires ou sur les fines fibres périphériques, produit toujours une vaso-dilatation active, que traduisent objectivement l'hyperthermie locale, l'augmentation d'amplitude des oscillations et une hyperleucocytose locale.

Un second fait est que tout traumatisme produit toujours, après une vaso-constriction passagère qui peut passer inaperçue, une vaso-dilatation active, accompagnée d'hyperthermie et d'une augmentation d'amplitude des oscillations. Tout traumatisme est toujours un traumatisme sympathique, excitateur ou suspensif de l'activité végétative, un traumatisme de la vaso-motricité. Or, l'étude des suites de certains traumatismes montre que la réaction hyperhémique qui en est l'aboutissant est susceptible d'avoir des conséquences conjonctives, qui revêtent les apparences de l'inflammation aseptique.

On peut donc se demander si, quand une brèche est faite dans les tissus et crée la condition spatiale de Weigert, nécessaire à la poussée conjonctive, ce n'est pas *l'hyperhémie active produite par le traumatisme qui déclenche les modifications tissulaires qui sont à l'origine de la réparation aseptique.* Du fait d'un apport sanguin plus actif, les conditions chimiques et nutritives de la croissance conjonctive sont réalisées, et dès lors, toutes les étapes de la cicatrisation se déclenchent automatiquement.

Mais il est possible aussi que la question soit plus complexe, et qu'il faille faire jouer un rôle aux déchets de l'autolyse locale posttraumatique. Certains faits me donnent à penser que *la désintégration azotée d'une plaie joue un rôle dans la réparation même de cette plaie.* Il ne serait pas impossible que certains matériaux chimiques détruits, réduits à leurs éléments simples, soient utilisés sur place pour la reconstruction. Quoi qu'il en soit du sort de cette hypothèse, qui nécessiterait de longues recherches, de toutes façons, le déterminisme de la réparation, son mécanisme de mise en train paraît bien être vaso-moteur.

Il y a là une question de biologie chirurgicale qui ne devrait plus nous laisser indifférents comme elle le fait depuis longtemps.

DU DYNAMISME INTRINSÈQUE D'UNE CICATRICE

Revenons-en à la cicatrice organisée. Quand la cicatrisation est en apparence achevée, en fait, le processus vital d'organisation de la cicatrice, le nouvel ordre du tissu néoformé n'est pas établi pour toujours. La cicatrice n'est pas un astre éteint, une production sans vie personnelle. Elle garde dans toutes ses parties, et surtout dans sa partie conjonctive profonde, un dynamisme intrinsèque, qui lui confère une réelle activité que rien ne limite dans le temps. Parmi les manifestations morphologiques les plus intéressantes de cette activité, il y a son organisation nerveuse.

L'ORGANISATION NERVEUSE D'UNE CICATRICE

Il y a quelques années, avec E. L. Howes, de New-Haven que son maître Harvey m'avait envoyé à Strasbourg comme assistant, j'avais étudié cette organisation. Howes était une sorte de spécialiste en matière d'étude analytique des plaies. Avec Harvey, il en avait déjà consciencieusement analysé la plupart des particularités. J'y insiste, parce que je crois que n'importe qui ne peut pas, du jour au lendemain, aborder ces questions délicates. Il y faut une préparation, une expérience, si l'on veut que les conclusions soient impeccables.

Donc, Howes, sur des cicatrices que j'enlevais, m'a montré, au bout de trois semaines, à la périphérie de la portion fibreuse de la cicatrice, des fibres amyéliniques. Après six mois, il en a trouvé un peu partout, en assez grand nombre. Des fibres myéliniques ont été rencontrées à la périphérie au cours de la cinquième semaine, et trouvées dans toute la cicatrice après le septième mois.

Les fibres myéliniques régénérées sont tortueuses, plus épaisses que les fibres normales et, dans certains cas, presque nodulaires. Myéliniques et amyéliniques, toutes suivent les faisceaux collagènes. Celles qui se trouvent immédiatement sous l'épithélium lui sont parallèles et lui envoient des faisceaux gros et courts. Cet arrangement contraste beaucoup avec la structure normale, où de longues fibres amyéliniques et parfois myéliniques montent sur l'épithélium entre les papilles, pour s'épanouir en un réseau fibrillaire délicat ou en fins organes terminaux. Parfois, les fibres myéliniques sont bien plus nombreuses et bien plus

épaisses que d'habitude. Beaucoup se terminent en massue. J'en ai vu en tourbillons. Nous en avons figuré, Howes et moi, dans un article de la *Presse médicale.*

Parfois, enfin, on trouve de véritables petits névromes dans le tissu de sclérose. Nous en avons, Howes et moi, compté plusieurs dans une cicatrice cutanée d'amputation.

Est-ce très étonnant ?

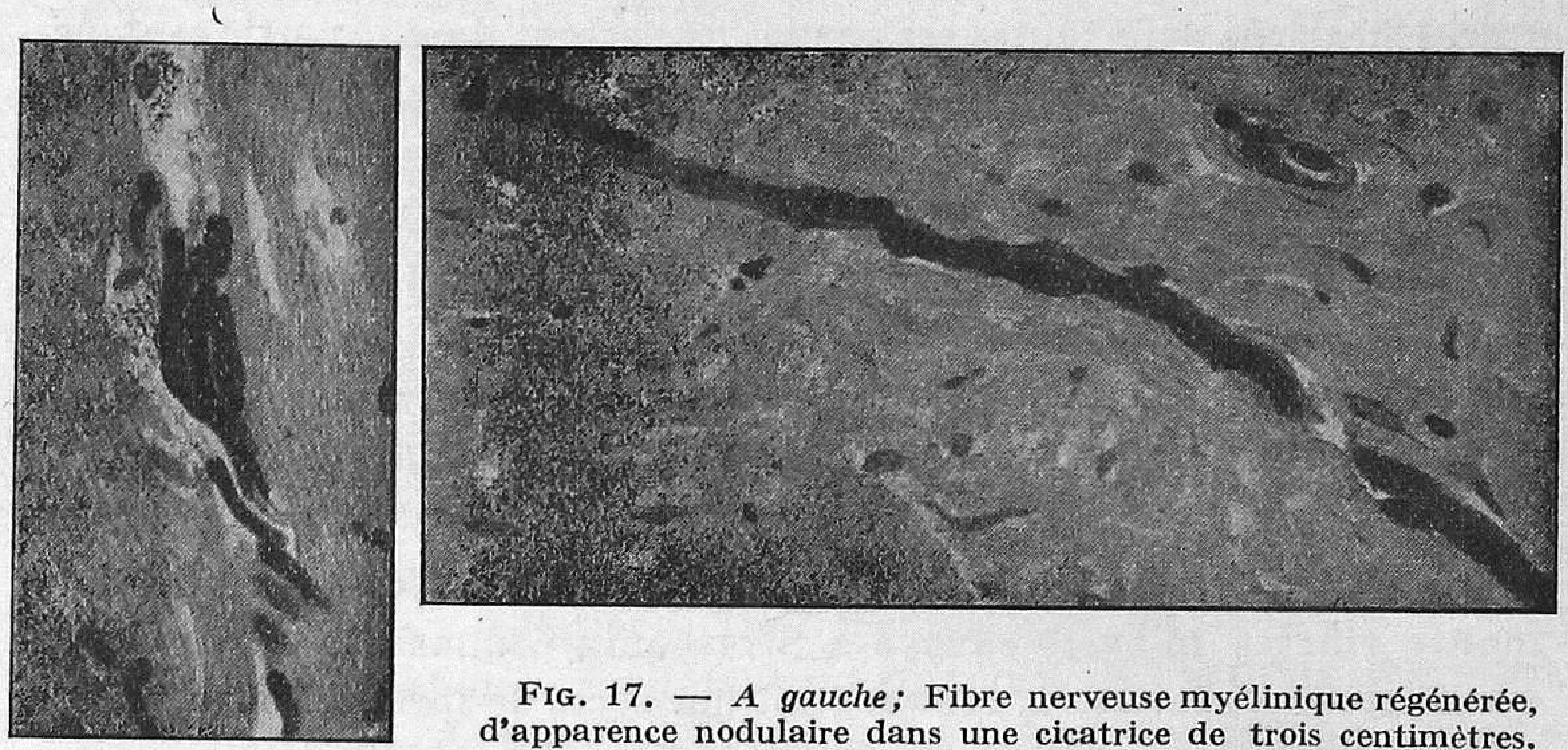


FIG. 17. — *A gauche;* Fibre nerveuse myélinique régénérée, d'apparence nodulaire dans une cicatrice de trois centimètres. *A droite;* Fibres nerveuses myéliniques régénérées, terminées en massue à la périphérie d'une cicatrice douloureuse de 9 mois, associée à un névrome du médian. Les fibres régénérées sont plus nombreuses que dans les cicatrices ordinaires de même âge.

La section, l'infection coupent ou détruisent de nombreuses petites terminaisons nerveuses. Leur extrémité évolue comme le fait celle de tous les nerfs coupés. Il s'y développe un névrome de régénération identique à ceux qui se font sur les gros troncs nerveux, et plus encore à ceux que nous avons vu, R. Fontaine et moi, après les sections sympathiques. Et, en fait, beaucoup, la plupart peut-être, ont des allures de névromes sympathiques.

Si l'on veut bien, en outre, se souvenir que l'*on ne trouve pas de corpuscules du tact dans les tissus de cicatrice, on est conduit à penser que si les cicatrices et les tisus de sclérose sous-jacents ont une riche organisation nerveuse, c'est par des éléments irréguliers, nus la plupart du temps*, prêts à toutes les excitations normales et anormales, qui ne manquent jamais dans un bloc cicatriciel exposé.

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ORGANISATION NERVEUSE DES CICATRICES

On comprend dès lors que beaucoup de cicatrices soient douloureuses. La douleur y est la conséquence même de ce que nous appelons la régéné-



Fig. 18. — Fibres nerveuses amyéliniques autour de vaisseaux sanguins persistant à la périphérie d'une cicatrice de 7 mois. Il y a encore des mononucléaires autour des vaisseaux, il n'y en a plus entre les faisceaux collagènes. (Howes.)

ration nerveuse, processus physiologiquement très imparfait. Mais, du point de vue de l'analyse pathologique, la douleur est ce qu'il y a de moins important dans ce qui peut naître par excitation des terminaisons nerveuses d'une cicatrice. La douleur n'est importante que cliniquement. Traduction cérébrale d'une excitation forte, elle naît en dérivation sur un cycle réflexe, dont l'aboutissant ultime est toujours une action motrice, portant soit sur le muscle lisse, soit sur les glandes d'innervation sympathique, soit sur le muscle strié, soit sur les trois en association.

Dans le muscle strié, elles produisent des secousses toniques ou clo-

niques, des contractures passagères, fréquentes dans les muscles du visage après des plaies cervico-faciales, et dans les muscles des moignons d'amputation, où elles vont jusqu'à l'épilepsie, phénomène bien moins rare qu'on ne le croirait à en juger par la littérature. Elles produisent surtout des hypotonies musculaires qui troublent l'activité de tant d'hommes blessés, auxquels il semble que leur volonté est devenue désormais impuissante à commander tels ou tels mouvements. Dans le muscle lisse, elles sont bien plus importantes encore et plus habituelles. Elles se traduisent par des phénomènes vaso-moteurs périphériques, du spasme artériolaire, de la cyanose, des troubles de nutrition de la peau, des ongles, du tissu conjonctif sous-jacent dont l'évolution fibreuse est un bon test. En même temps, il y a des signes d'hyperactivité sécrétoire, une sudation abondante, une moiteur continuelle.

Tout ceci n'apparaît pas toujours aussitôt après la cicatrisation. Et cela se conçoit ; à ce moment, l'organisation nerveuse de la cicatrice n'est pas faite. Et quand elle a commencé, il est probable qu'elle se fait lentement. En tout cas, les troubles engendrés à distance par des cicatrices peuvent n'apparaître qu'après des années de vie silencieuse. Et c'est cela même qui prouve que la vie tissulaire de la sclérose n'est pas une vie ralentie dans des tissus physiologiquement morts, comme on a trop tendance à le penser.

De même que l'épilepsie traumatique ne survient parfois que six, huit ans après l'accident, de même qu'un moignon d'amputation ne devient souvent douloureux qu'après des années de comportement satisfaisant, de même une cicatrice peut créer des inconvénients graves après une longue période de vie normale. Et je crois ce fait d'une grande importance sociale et médico-légale, car il tend à lever sur beaucoup d'accidentés le lourd handicap du pithiatisme et de l'exagération.

DE L'IMPORTANCE DES TROUBLES AINSI CRÉÉS

On dira peut-être que ces troubles à distance sont en fait bien insignifiants, et ne méritent guère qu'on s'en occupe. C'est souvent le point de vue de certains médecins experts. Ce n'est pas l'avis de ceux qui les supportent, même quand ils sont médecins. Ces troubles peuvent, d'ailleurs, être assez accentués pour créer l'apparence d'une maladie grave. Un de mes malades ayant des troubles vaso-moteurs importants, avec cyanose, refroidissement et impotence musculaire, me fut adressé comme artéritique.

Un autre portait un grand appareil orthopédique prenant le bassin et tout le membre inférieur, et ne pouvait marcher qu'avec peine.

Et nous ne sommes pas encore entrés, à cause des difficultés de l'analyse, dans l'étude des retentissements viscéraux. Je suis à peu près certain d'avoir vu des cicatrices extra-craniennes épileptogènes, et d'autres qui étaient arrivées à produire un véritable syndrome angineux.

Les troubles nerveux produits par les cicatrices sont particulièrement accentués quand la cicatrice siège dans une région où, normalement, la peau a peu de souplesse, où elle est fixée aux plans profonds, et surtout quand elle a, pour les conditions habituelles, juste ce qu'il faut comme dimenssions. Il en est ainsi à la face antéro-externe de la jambe, dans la région malléolaire, dans la région fessière, à la face postérieure de l'avant-bras. Dans toutes ces régions, dès que la plaie a créé une certaine perte de substance cutanée, si on l'a abandonnée à la cicatrisation naturelle, si l'on n'a pas remplacé la peau manquante par des greffes, la cicatrice est fréquemment de médiocre qualité, très souvent, elle devient pathologique et surtout douloureuse. Il se produit alors ce que j'appelle familièrement dans mon service, le syndrome de la peau trop courte.

LE SYNDROME DE LA PEAU TROP COURTE

En voulez-vous un exemple ? Le suivant va faire comprendre ce que je veux dire :

L'automne dernier, un homme de 40 ans m'est adressé pour des douleurs de plus en plus intolérables dans la région de la fesse, à la face postérieure de la cuisse et du mollet. Des traitements variés ont été faits avec le diagnostic de sciatique : infiltrations lombaires, injections diverses, rayons X, diathermie, etc... Rien ne l'a soulagé. On me demande de voir si une intervention radiculaire ne serait pas indiquée, parce que cet homme ne peut plus rien faire.

Je l'interroge. Il me raconte le détail de sa douleur, qui a bien une allure de douleur sciatique, qui augmente pendant la marche, et qu'exaspère la flexion de la cuisse sur le bassin et le relèvement du membre inférieur en l'air.

En l'examinant, je suis frappé par la présence d'une cicatrice de brûlure en apparence superficielle sur la fesse droite, empiétant sur la fesse gauche, et descendant légèrement sur la cuisse. Elle est peu visible et dans le fond insignifiante. L'homme a été brûlé par un fer rouge, dans son travail, en 1917. Il a cicatrisé lentement, en sept à huit mois, puis il a repris son travail. Et, jusqu'en 1934, il n'a jamais été incommodé. Sa sciatique, pense-t-il, n'a rien à faire avec cela.

Je pense autrement, et fais aussitôt des explorations en conséquence. Au repos, dans la verticale, l'étoffe est assez bonne et il y en a assez. Mais, manifestement, dès que l'on flé-

chit la cuisse sur le bassin, la peau de la fesse se tend, blanchit et comprime ce qui est sous jacent. Il est donc permis de penser que les douleurs tiennent à ce que la peau est réellement trop courte, et au lieu d'une radicotomie, je fais chez cet homme l'excision de sa cicatrice, et quelques jours après, une greffe.

Au bout de deux mois, il est complètement guéri. Il peut fléchir la cuisse sans éprouver de tiraillements dans la fesse. Les douleurs ont disparu complètement, et quelques mois plus tard, il revient nous voir, complètement guéri.

Dans la cicatrice enlevée, il y avait histologiquement de nombreux filaments nerveux très fins, isolés dans les couches du derme, filaments de néoformation de toute évidence.

Syndrome de la peau trop courte et chirurgie de la douleur.

ANALYSE DE LA DOULEUR DES CICATRICES A L'AIDE DE L'INFILTRATION

Je crois que pareille interprétation des phénomènes douloureux relevant d'une cicatrice doit souvent être admise, du moins faut-il y penser systématiquement dans certaines régions : à la fesse, à la jambe, à l'avant-bras, au poignet, partout où la peau tendue est peu mobile.

Ailleurs, même si la cicatrice est régulière, ne paraît ni indurée, ni extensive, *il faut s'aider de l'infiltration avant de prendre n'importe quelle décision opératoire.*

Le cas suivant montre bien la façon dont il faut procéder :

Un blessé de 1916 m'est adressé en janvier 1934, parce que, depuis quatre ans, il ne peut plus marcher.

En 1916, une balle entrant par la fesse gauche est ressortie par la face externe de la cuisse, en faisant de gros dégâts musculaires. La cicatrisation demanda huit mois, et le malade, bien remis, peut, de 1918 à 1930, être mécanicien sans trop de gêne : de temps en temps, un peu de douleur avec sensation de faiblesse. Au début de 1930, les douleurs deviennent plus vives, plus fréquentes. Il sent sa cuisse se dérober sous lui, et il a plusieurs chutes au cours de son travail. Les douleurs et l'impotence croissant, on lui fit porter un grand appareil orthopédique, avec ceinture et cuissard. Malgré cela, les douleurs augmentent, et, en 1932, il dut interrompre son travail.

Les douleurs naissent dans la cicatrice et s'irradient à la face antérieure de la cuisse. Elles s'exagèrent par la fatigue et par temps froid : elles sont comme une déchirure, comme une brûlure. Et c'est dans ces conditions qu'on me l'envoie au début de l'année 1934.

Je constate une grande cicatrice irrégulière, occupant toute la partie antéro-externe de la cuisse depuis l'épine iliaque antéro-supérieure jusqu'au tiers inférieur. Il y a au-dessous une perte de substance musculaire considérable : la cicatrice est plaquée sur l'os. L'atrophie est très marquée. Le moindre contact est douloureux : la palpation, l'effleurage éveillent exagérément des douleurs qui existent même au repos. L'impotence est absolue. Ce n'est qu'avec grande peine que le malade étendu à plat peut soulever la cuisse du plan du lit.

La marche est pénible, très douloureuse, même avec l'appareil. A l'exploration, tous les mouvements passifs sont cependant possibles.

L'oscillométrie montre un indice un peu inférieur à celui du côté sain.

Les troubles sont si intenses que je songe d'abord à faire une arthrodèse de la hanche, pour permettre la marche sans douleur ; puis, je me décide à essayer d'une infiltration scurocaïnique.

Celle-ci est faite le 23 février, par mon aide, van der Linden, dans le tissu sous-jacent à la cicatrice. Les douleurs disparaissent instantanément. Je demande au malade de faire des mouvements de flexion et d'extension de la cuisse. A sa grande surprise, tous se font bien, sans douleur et sans limitation.

Je l'invite à descendre seul de la table, sur laquelle on l'a péniblement porté. Il descend sans aide, essaie quelques pas d'abord timidement, puis plus franchement, et rentre à pied dans sa salle, ayant sous le bras son appareil orthopédique. Puis il sort dans le jardin se promène autour du pavillon. Au cours de l'après-midi, survient une réaction douloureuse, comme cela est assez fréquent dans les heures qui suivent les grandes infiltrations. Pendant deux heures, les mouvements actifs furent de nouveau impossibles, puis la douleur cessa et la motilité réapparut. Le lendemain, elle persistait, et le malade put circuler sans douleur et sans appareil. Le troisième jour, il fallut refaire une injection, quelques douleurs étaient réapparues. Le calme complet fut obtenu pendant cinq jours. On refit encore deux injections et, deux mois après, la guérison persistait.

A-t-elle été définitive ? Je ne sais pas. Ayant quitté Lyon, j'ai perdu de vue ce malade. Mais, je pense que, même s'il a récidivé, on savait désormais ce qu'il fallait faire. Il était évident que les douleurs et l'impotence n'étaient ni de la simulation, ni de l'exagération, que les unes et l'autre naissaient sur place, par l'effet de l'irritation s'exerçant dans les mouvements sur les terminaisons nerveuses mal formées, exposées et nues de la cicatrice. Dès lors, ou par des infiltrations répétées, on doit arriver à une guérison complète, ou il faut exciser largement la cicatrice et faire une autoplastie qui, remplaçant la cicatrice par de la peau saine, ne permettra plus aux réflexes de se produire.

Depuis quelques années, j'ai recueilli un assez grand nombre de faits de ce genre. J'ai vu de nombreuses cicatrices douloureuses, en toutes régions, devenir indolores après quelques infiltrations, cicatrices de plaies accidentelles et cicatrices opératoires.

DE LA DOULEUR DES CICATRICES OPÉRATOIRES

Est-il besoin de dire que, toutes choses égales d'ailleurs, il n'y a, en fait, aucune différence entre les unes et les autres ? La nature ne connaît pas la doctrine de l'intention.

En 1931, une dame vient me trouver, parce que, opérée six ans auparavant d'appendicite, elle a, depuis peu, de pénibles sensations de brûlures dans la paroi abdominale, avec de brusques dérobements de la jambe droite. L'état général est parfait. Il n'y a aucun signe de maladie nerveuse. La cicatrice est petite, régulière. Je l'infiltre de scurocaïne. Tout disparaît. Je répète les infiltrations. Après chaque infiltration, la sédation est de plus longue durée, et les phénomènes sont moins intenses. Au bout de huit infiltrations en un mois, la guérison est complète, et deux mois après, aucune douleur n'est reparue.

Mais, pour un motif qui se comprend, sans qu'il y ait besoin d'explication, l'importance de la gêne fonctionnelle s'observe surtout au niveau des zones de mouvement. Et c'est après des arthrotomies du genou que j'ai vu le plus souvent le syndrome douleur et impotence provoqué par une cicatrice.

En voici un exemple :

Un homme de 50 ans vient me trouver, dans mon service à Lyon, parce que, depuis près de deux ans, il ne marche qu'avec peine et douleur. En 1931, il a eu dans un accident d'automobile une fracture fermée de la rotule. Immédiatement opéré par un excellent chirurgien, dans l'hôpital voisin du lieu de son accident, il a guéri sans incident. Mais, quand il s'est agi de marcher, il n'a pas pu. Et, depuis, il n'a fait que de minimes progrès, malgré tous les traitements habituels. Il marche le genou raide, avec une canne, et très péniblement. Il souffre presque aussitôt et, au bout d'un instant, la douleur le force à s'arrêter. Tout son caractère s'est modifié non pas seulement par le fait du souci, mais, dit-il, en lui-même. Il est devenu irritable et s'exaspère pour un rien.

A l'examen, je note une atrophie énorme de tout le membre inférieur. Le genou est d'apparence normale, sans liquide. sans gonflement ; il a passivement des mouvement normaux, mais il n'obéit plus à la volonté. S'il s'agit de faire quitter le talon au plan du lit, le malade y parvient à peine, avec d'énormes efforts et avec de vives douleurs. Et cela provoque aussitôt des myoclonies considérables. La flexion active est impossible.

Séance tenante, j'infiltre la cicatrice opératoire, qui est fine, régulière, sans la moindre particularité apparente.

Aussitôt, le malade, d'un seul coup, peut lever la jambe à l'air, non sans tremblement et myoclonies. Bientôt, il peut la fléchir. Au bout de deux minutes, il se lève et marche sans canne. Il est étonné de ne plus souffrir, et se trouve déjà transformé. Pendant deux mois, il vient se faire infiltrer une dizaine de fois. Le gain a régulièrement progressé. Les douleurs ont complètement disparu. L'impotence a considérablement diminué. Le gain, me dit cet homme, est de 50 p. 100. J'ai observé le résultat pendant près d'un an : le bénéfice s'est maintenu.

DE LA PART DU SYMPATHIQUE DANS CES ACCIDENTS

En présence de tels faits, une question se pose ?

Comment se réalise ce mélange de douleurs et d'impotence ?

J'ai, aux fins d'analyse, substitué parfois à l'infiltration locale l'in-

filtration à distance du sympathique, fait l'anesthésie stellaire ou l'anesthésie du sympathique lombaire et les résultats ont été identiques.

On peut donc penser que c'est surtout dans le sympathique que se consomment finalement les actions nerveuses, parties de la cicatrice.

Le fait suivant est comme la démonstration de cette hypothèse.

Un homme jeune, il y a huit mois, a passé la main dans une vitre, ce qui lui a occasionné diverses sections tendineuses au niveau des fléchisseurs. Il a été immédiatement opéré. Il y a eu un peu d'infection. Bref, il se présente avec une cicatrice dure, épaisse au niveau du poignet, qui lui fait mal et qui gêne tous ses mouvements. Le fait est que l'impotence de la main est presque complète, bien que manifestement, il n'y ait pas eu section nerveuse : il n'y a pas de troubles sensitifs. Passivement, on fléchit bien les doigts, sans trop de peine. Si l'on commande un mouvement isolé d'un doigt, le malade n'arrive qu'à l'ébaucher péniblement, avec des efforts ridicules et excessifs. La main est froide, moite, un peu cyanosée Les oscillations y sont très diminuées.

On infiltre le stellaire : aussitôt la main se réchauffe. Tous les mouvements deviennent possibles sans effort. Les doigts bougent presque normalement : les phalanges sont encore un peu enraidies, mais beaucoup moins qu'on ne le pouvait craindre.

Il a été fait six infiltrations. Tous les mouvements ont été récupérés.

Il est donc établi par la thérapeutique que le sympathique est partie prenante dans le cycle réflexe.

Comment cela peut-il s'accorder avec notre puéril compartimentage du système nerveux ?

Quand on analyse les faits de la physiologie normale, on trouve constamment intriqués réflexes spinaux et réflexes végétatifs. Je ne vous en donnerai qu'un exemple.

Quand nous voulons faire un mouvement, la volonté commande, les muscles striés obéissent, l'articulation joue. Mais pour que le mouvement se continue, et même pour qu'il commence, il faut que les muscles passent de la circulation de repos à la circulation fonctionnelle. Celle-ci exige sept ou huit fois plus de sang que celle-là. Il faut donc qu'au début de l'acte volontaire du mouvement, le sympathique entre en jeu, suspende son action freinatrice, et il est nécessaire que cela continue.

N'est-ce pas une image type des intrications fonctionnelles des deux systèmes de l'innervation ?

Dès lors, est-il étonnant qu'il y ait à l'état pathologique des réflexes se traduisant à la fois sur le muscle strié et sur le muscle lisse par de l'hypotonie ou de l'hypertonie musculaire et par de la vaso-constriction ?

Je crois cette double réponse extrêmement banale dans toutes sortes d'états pathologiques, dans l'angine de poitrine, dans l'asthme, dans les troubles nerveux des cicatrices.

CONDUITE GÉNÉRALE DU TRAITEMENT DES CICATRICES DOULOUREUSES

En somme, on peut aujourd'hui comprendre, d'une façon toute nouvelle, le traitement des cicatrices qui provoquent des douleurs et de la gêne fonctionnelle, sans être par elles-mêmes un obstacle anatomique à la fonction :

Infiltration locale ou à distance du sympathique ganglionnaire régional, avec de la scurocaïne sans adrénaline.

Répétition de l'infiltration tous les trois ou quatre jours, suivant les nécessités.

S'arrêter dès que le résultat paraît acquis. Recommencer s'il y a rechute.

Si la sédation ne dure que quelques heures avec réapparition rapide des symptômes, s'il n'y a pas diminution réelle de l'intensité des troubles, au bout de quatre ou cinq essais, il vaut mieux ne pas s'entêter et changer de méthode. C'est alors, mais alors seulement, qu'il faut chercher du côté des causes générales, de la syphilis, des insuffisances ovariennes, etc... Chez une femme qui a été castrée, ou qui est au moment de la ménopause, il faut toujours essayer d'un traitement par la folliculine. On peut avoir ainsi des résultats inespérés.

Au contraire si la sédation est bonne, mais ne tient pas, l'infiltration indique le sens de la thérapeutique : la cause est locale et attingible. Il faut exciser la cicatrice et réparer la région par la méthode autoplastique, la greffe italienne étant préférable à la greffe dermo-épidermique ou à la cutanée totale fragmentaire, parce que, généralement, on est mal étoffé par dessous. La greffe dermo-épidermique ne matelasse pas assez.

On ne saurait vraiment s'étonner de voir de temps en temps l'amélioration ne pas persister au delà de quelques heures. La scurocaïne n'oppose jamais qu'une action fonctionnelle à ce qui dépend d'une cause anatomique permanente.

Il est déjà assez surprenant qu'elle puisse garder parfois son extraordinaire efficacité pendant des mois, et quelquefois pour toujours, montrant ainsi que nos maladies sont, dans leur traduction clinique, moins anatomiques que fonctionnelles en nombre de circonstances.

En tout cas, les résultats de l'infiltration sont tels qu'il y a avantage à étendre le champ d'application d'une méthode aussi simple.

Et voici des conditions dans lesquelles cette extension est possible.

Il y a des cicatrices douloureuses sans cicatrice, si l'on peut ainsi parler. Il y a des malades qui ont eu des traumatismes plus ou moins sévères, n'ayant pas fait de plaie, mais ayant causé des déchirures ou des contusions profondes qui laissent de la douleur et de l'impotence. Il y a lieu de les infiltrer. On obtient ainsi parfois des résultats immédiats surprenants, qui peuvent fixer une orientation thérapeutique difficile. J'en ai vu plusieurs exemples après des traumatismes du poignet, avec ou sans fracture du scaphoïde.

Mais je veux donner un exemple de plus grande portée.

Un homme d'une soixantaine d'années, dans une excursion de montagne, en sautant d'un rocher à un autre, perçoit une brusque et violente douleur au voisinage du genou droit. Il tombe, a de la peine à se relever. On le ramène péniblement chez lui. Il est laissé au lit, immobilisé ; puis, quand il essaie de reprendre la marche, est arrêté par de vives douleurs dans la région traumatisée. Bientôt, il apparaît des mouvements cloniques de toute la cuisse, extrêmement douloureux, qui se répètent de plus en plus. Bref, la situation empire et devient intolérable au point que le malade songe à se faire amputer. On lui a conseillé de porter un grand appareil orthopédique, avec lequel il marche, le genou raide, avec beaucoup de peine. L'état moral est épouvantable. Le malade, inquiet, préoccupé, ayant renoncé à toutes ses occupations, ne dort plus. C'est un vrai psychique.

Je le vois au bout de deux ans : manifestement, il y a eu une déchirure incomplète du tendon rotulien. Le doigt trouve une encoche, une dépression nette dans le tendon. Les ligaments articulaires latéraux paraissent intacts. Il n'y a pas de liquide. L'atrophie musculaire de la cuisse est considérable. L'exploration provoque les secousses toniques : toute la cuisse est soulevée par de violentes et brèves contractions du quadriceps, et cela est très douloureux. J'examine avec soin, et trouve sur le tendon rotulien un point où la pression provoque immédiatement la douleur et le clonus.

Une infiltration est faite le lendemain de tout le tendon et des ligaments péri-articulaires : la pression sur le tendon devient indolore. La marche a lieu sans provoquer rien d'anormal. L'effet dure trois jours, pendant lesquels le malade délivré repose vraiment.

Je conseille de la renouveler. Puis, si l'effet n'est pas suffisant, d'intervenir et de réparer le tendon. Il semble certain qu'il y a au niveau de la déchirure tendineuse un état anormal des terminaisons sensitives. Les tendons ont une riche innervation sensitive. Ils ont des corpuscules de Golgi, très nombreux, des corpuscules de Vater-Pacini. Une blessure tendineuse est toujours une blessure nerveuse, et on doit, dans le cas particulier, pouvoir considérer l'opération éventuellement nécessaire comme une opération nerveuse autant que tendineuse.

Je n'ai pas revu le malade mais j'ai su que des infiltrations ultérieures l'avaient considérablement amélioré. Puis il y avait eu rechute, et que l'on n'avait pas cru devoir suivre mon conseil d'intervention sur le tendon. J'imagine que le pauvre homme est devenu la proie de tous les guérisseurs qui exploitent actuellement l'éternelle foi des hommes dans l'irrationnel, à moins qu'il n'ait été amputé, ce qui sans aucun doute aura

été la pire des solutions, car dans ces cas, une amputation aggrave presque toujours la douleur et ne diminue jamais l'impotence.

De toute façon, dans un cas de ce genre, aucune opération sympathique ne peut être efficace. C'est à l'action directe qu'il faut recourir. On ne saurait trop y insister. Beaucoup d'échecs de la sympathectomie sont dus à ce que les chirurgiens n'ont pas compris que, toujours, quand on peut atteindre une lésion, c'est à elle qu'il faut aller.

DE L'INFILTRATION PROPHYLACTIQUE DANS LES PREMIERS AGES D'UNE CICATRISATION

L'infiltration locale et l'anesthésie sympathique ne doivent pas être réservées aux cicatrices établies depuis longtemps et depuis longtemps douloureuses. Elles peuvent être utiles au moment même de la cicatrisation. En provoquant de l'hyperhémie, en supprimant les petites douleurs, en aidant aux reprises fonctionnelles, elles facilitent la formation d'une cicatrice souple et indolore. Elles paraissent s'opposer à la sclérose. Elles sont particulièrement utiles pour les plaies des extrémités et des articulations, pour les traumatismes des doigts de la main, des tendons. Depuis des années, nous les employons constamment à la clinique chirurgicale de Strasbourg et mes élèves de Lyon en font autant.

Les chirurgiens qui n'utilisent pas ces méthodes ne savent pas de quelles ressources ils se privent. Je sais bien qu'ils n'y croient pas. Ils demeurent dominés par la morphologie, et restent des mécaniciens. S'ils songeaient à ce que c'est que la fonction, ils essaieraient et seraient vite convaincus. La pensée de la fonction, la pensée physiologique n'est encore dans la chirurgie qu'au stade verbal. La plupart des chirurgiens s'imaginent qu'avoir une orientation physiologique, cela consiste à opérer des chiens. Il s'agit bien de cela ! Penser physiologiquement, c'est penser à la vie et non au cadavre, à la fonction, et non pas seulement à la forme.

Les résultats extraordinaires des infiltrations locales et sympathiques dans le syndrome douleur et impotence causé par les cicatrices peuvent aider à l'évolution des idées à ce sujet. C'est un autre service que les infiltrations nous rendront. Pour tous ceux qui veulent réfléchir, il est certain qu'elles ont une valeur d'éducation générale.

XVII

DE QUELQUES DOULEURS DES MEMBRES DOULEURS OSSEUSE ET ARTICULAIRE DOULEUR DES PHLÉBITIQUES

Nous connaissons mal la douleur des articulations et la douleur des os.

Et nous les avons, bien peu analysées jusqu'ici. Quand nous les rencontrons l'une ou l'autre, et c'est tous les jours, nous les admettons comme un fait et nous n'allons pas plus avant.

LA SENSIBILITÉ INCONSCIENTE

Cependant nous aurions grand besoin d'en savoir quelque chose pour les traiter.

Il faudrait d'abord comprendre le problème de la sensibilité normale, osseuse et articulaire et préciser ses conditions physiologiques. Ce serait le plus sûr moyen de connaître la douleur elle-même qui n'en est que l'exagération.

Qu'en savons-nous ? Rien. Quelques lieux communs que l'on répète depuis cinquante ans, sans y rien ajouter. Personne ne s'y est intéressé. Et, cependant, c'est une grande partie de la physiologie du squelette et des répercussions humorales de celle-ci qui est en question.

Le peu que j'ai vu à ce sujet m'a appris que la sensibilité des os et

des articulations, quand elle dépasse l'état physiologique normal, devient consciente et bientôt douloureuse. Normalement, en dehors des sensations obscures de position dans l'espace, nous ne percevons rien, ni dans le repos, ni dans le mouvement, Et cependant la sensibilité osseuse et articulaire est constamment en action. Mais elle est construite sur le plan primitif de la vie végétative, de la vie primordiale. Elle est purement réflexe, c'est-à-dire que l'excitation, de cause tout intérieure, engendrée à tout instant par la mise en tension des ligaments, par des contacts tissulaires dans les mouvements et les positions variées, par les congestions locales et la vaso-constriction régionale, par les changements du milieu intérieur, ne vont pas jusqu'au cerveau et ne font qu'actionner par réflexe médullaire des phénomènes moteurs inconscients. Et ces actions motrices ont ceci de particulier qu'elles se font simultanément dans l'ordre strié et dans l'ordre lisse. Les réflexes que l'on nous décrit d'habitude comme se consommant uniquement dans l'aire spinale ont, dans tout l'agencement de la vie, une réponse simultanée dans le végétatif. L'excitation se réfléchit en partie sur la fibre lisse des vaisseaux et sa traduction est finalement vaso-motrice.

LA SENSIBILITÉ DOULOUREUSE

Quand l'excitation est anormale, trop intense, trop prolongée, qu'elle soit d'ordre mécanique ou chimique, elle s'en va jusqu'au cerveau. Elle devient alors consciente, *mais la réponse lisso-motrice n'en est pour cela ni supprimée, ni diminuée. Tout au contraire, elle devient alors presque toujours excessive.*

Elle est excessive puisque, dans l'ordre strié, elle se traduit par de la contracture et, dans l'ordre lisse, par des modifications circulatoires qui augmentent à leur tour la sensibilité des appareils, aggravent la douleur et engendrent des changements tissulaires anatomiques, contribuant ainsi à créer la lésion.

Or, l'excitation est anormale toutes les fois que la condition du milieu intérieur local change.

C'est un des aspects encore inabordés du problème de la sensibilité articulaire. Je dis tout de suite ce à quoi je pense pour fixer les idées. Dans nombre de circonstances (ce qui veut peut-être dire chez certains individus), dès que les humeurs locales sont, par exemple, en charge calcique anormale, la sensibilité articulaire et osseuse est exagérée.

Il nous faudrait *une microchimie tissulaire péri-articulaire et para-osseuse* pour que nous connaissions vraiment ce qu'est la sensibilité normale des articulations et des os.

Tout ceci est le résultat d'observations cliniques multipliées, que je résumerai ainsi :

C'est un fait, humain et animal, que si l'on excite mécaniquement les éléments nerveux d'une articulation ou d'un os, il y a une réponse vaso-motrice, toujours.

C'est un fait encore que cette réponse vaso-motrice change les conditions circulatoires et la nutrition du milieu intérieur régional.

C'est un fait, toujours, que certains états chimiques locaux exagèrent la sensibilité.

Mais que de recherches à entreprendre pour en connaître le détail ! La question n'est qu'amorcée.

LE COMPLEXE DE LA DOULEUR

Nous aurions en second lieu à étudier dans les différentes circonstances pathologiques, surtout à leur début, le comportement même de cette sensibilité.

Comment naît-elle ? Par quelles voies chemine-t-elle ? Quelles sont ses répercussions vaso-motrices et humorales ?

Si l'on choisit des conditions dans lesquelles l'analyse est facile, voici ce que l'on peut voir.

Quand la sensibilité ligamentaire est brusquement mise en jeu par un traumatisme, par excitation directe des éléments spinaux, en quelques minutes se montrent les signes visibles d'une intense réaction vaso-motrice locale : chaleur à la main, rougeur, vaso-dilatation évidente, réactions oscillométriques nettes.

C'est l'exagération de ce qui existe physiologiquement.

Mais pourquoi et comment cette réaction reste-t-elle locale au point traumatisé ? Pourquoi, par exemple, l'entorse tibio-tarsienne ne donne-t-elle naissance initialement qu'à une hyperhémie tibio-tarsienne, et non pas de tout le segment sous-jacent ? Pourquoi pas les orteils et pourquoi pas l'avant-pied ?

Ni les histologistes, ni les physiologistes ne nous ont encore expliqué le pourquoi des localisations de la réponse vaso-motrice au point excité. Et, personnellement, je n'en vois pas l'explication. Cependant les choses

sont ainsi. Il ya une sorte de sensibilisation locale. On la dira histaminique pour être à la mode du jour. Mais l'explication est en fait purement verbale.

Or, si l'on bloque la sensibilité articulaire, même tardivement, même au bout de plusieurs heures ou de quelques jours, la réaction vasomotrice s'apaise, rétrocède. Tout se passe comme si elle était entretenue par un état local que l'anesthésie ligamentaire fait disparaître ou inhibe. Mais quel état local ? de quoi ? des terminaisons sensitives ? de quel ordre ? Nous n'en avons aucune idée. Nous n'arrivons pas à concevoir ce que cela peut être.

Je trouve là un grand enseignement de physiologie chirurgicale que nous aurions intérêt à approfondir. Car cette physiologie pose sans cesse devant nous des problèmes nouveaux, dont la solution nous ferait approcher de la vérité de l'homme malade.

Autres faits : voici une arthrite aiguë à son début, une arthrite par piqûre articulaire. L'accident est de deux jours, la douleur est intense, le genou fléchi, gonflé, le moindre mouvement fait redoubler la douleur. Une injection intra-artérielle de scurocaïne fait cesser douleur et contracture, et le drainage aidant ou une simple ponction, la maladie rétrocède.

Quel jeu singulier s'est joué dans les tissus pour que la douleur articulaire cède ? L'injection au niveau des troncs nerveux n'a pas le même effet. Par contre, l'infiltration scurocaïnique du sympathique ganglionnaire produit, elle aussi, la sédation. De même l'anesthésie ligamentaire sur place.

Dans ces derniers mois, Fiolle a montré l'extraordinaire portée de ce fait et la valeur, insoupçonnée avant lui, de l'infiltration ligamentaire dans les arthrites aiguës, surtout en certains points particulièrement douloureux.

Nous voilà au cœur même du problème. L'analyse est sur la voie.

Si nous persistons à analyser, seringue en main, la douleur des articulations et des os, bientôt, sans doute, nous la connaîtrons vraiment et nos thérapeutiques seront changées.

Car la douleur, état pathologique en soi, est une source de pathologie. Elle agit sur tout l'être, crée des vaso-constrictions à distance, sources de troubles nouveaux du milieu intérieur, Elle retentit probablement sur les voies hormonales, certainement sur le fonctionnement surrénalien, et tout l'individu s'en trouve modifié, plus pathologique que s'il ne souffrait pas.

Il suffit de savoir observer pour en être convaincu. Que de malades l'on voit jaunes, les traits tirés, l'air profondément touché qui se

transforment, d'un coup, quand on les soulage heureusement ! Que de métamorphoses subites de l'état général j'ai vues après les sympathectomies !

Je ne puis insister. J'ai simplement voulu poser la question et montrer tout ce que nous avons à étudier avant de pouvoir dire que nous savons.

LA DOULEUR DANS LE RHUMATISME CHRONIQUE

Et maintenant, qu'en est-il de la douleur des polyarthritiques chroniques ?

En soi ? Il est difficile de le dire. Les malades savent bien mal se décrire. Je les ai souvent interrogés avec insistance sur ce point. Leurs réponses sont floues, imprécises : sensation de brisure, douleur de tension avec redoublement paroxystique à la moindre oscillation du lit, au moindre heurt, dans des poussées aiguës. Sensation désagréable d'os qui se disloquent et que l'on sent se dérober, avec subite impossibilité de les retenir, dans des états chroniques, sensation indéfinissable que les couches superficielles des os «se recourbent comme une feuille morte au soleil », me disait un malade. Douleurs de rigidité des efforts musculaires qui s'épuisent à maintenir des positions pénibles par elles-mêmes, et qui sont seules possibles, chez les polyarthritiques dont le cou n'est plus dans le plan du dos qui n'est plus dans le plan des fesses, et du bassin qui n'est plus dans le plan des cuisses, etc...

Il faudrait avoir tout éprouvé soi-même pour en parler.

Ce qu'il y a de certain, c'est que la douleur est diffuse dans la région qu'elle atteint et qu'elle n'est pas d'habitude localisée. Ce n'est donc pas une douleur du type spinal.

J'ai essayé de voir, pour le poignet, si on y changerait quelque chose en infiltrant le cubital de scurocaïne. Je n'ose pas dire que cela a modifié vraiment la dolorosité articulaire. Mais je pense que ces essais légitimes d'analyse devraient être repris sur une grande échelle.

En fait, la douleur me paraît ici être surtout du type sympathique. Je veux dire, par, là *une douleur régionale relevant de la vaso-motricité troublée.*

L'excitation est ligamentaire, synoviale, ou osseuse, peut-être de triple origine. Mais c'est, je crois, le régime vaso-moteur qui provoque les phénomènes douloureux articulaires par hyperémie ou vaso-constriction

Dans tous ces cas, l'existence fréquente d'une hyperesthésie cutanée douloureuse régionale est en faveur de cette explication.

Il est probable aussi que les changements physico-chimiques des milieux humoraux locaux interviennent, surtout quand il y a raréfaction osseuse intense sans reconstruction.

Tout ceci mériterait des études analytiques en série, à l'aide d'anesthésies tronculaires, ligamentaires ou sympathiques, car le *rhumatisme chronique est une maladie douloureuse au premier chef*, sans parler de l'angoisse morale de celui qui, jeune encore, se sent chaque jour emmuré davantage dans la maladie, qui vit sans espoir, et que chaque jour on abandonne davantage à lui-même, hélas !

A LA RECHERCHE D'UN TRAITEMENT

De traitement chirurgical vrai de la douleur du rhumatisant, il n'y en a pas, pour l'instant, de sûrement efficace de façon durable. Nous n'avons que des palliatifs de plus ou moins longue action. Et il ne pourra pas en être autrement aussi longtemps que nous ne saurons pas ce qu'est le rhumatisme chronique, et ce que sont ses modes physiologiques de réalisation. Il n'y a de vrais traitements chirurgical de la douleur que ceux qui s'adressent à la cause ou aux mécanismes.

La parathyroïdectomie est parfois suivant cette ligne. On a dit beaucoup de choses fausses et inutiles au sujet de cette opération dans la polyarthrite. On a dit qu'elle ne faisait rien, qu'elle ne pouvait rien faire, que si elle faisait quelque chose, ce n'était pas elle qui en était la cause, mais la sympathectomie réalisée involontairement au cours de l'opération.

Que de mots en l'air ! Quelle est donc, je le demande, l'expérience de ceux qui parlent ou qui jugent ainsi ? Combien de cas ont-ils personnellement suivis ? Quelles étaient leurs indications ? Croit-on que dans un sujet si trouble, on puisse, en quelques jours, arriver à discerner ce qui est d'influence parathyroïdienne ? Il y a des faits certains, tirés à plusieurs exemplaires : *il y a des cas de polyarthrite où une ablation parathyroïdienne* (au quart ou à la demie) *fait soudain, en quelques heures, disparaître les douleurs comme par enchantement et libère d'un seul coup des articulations bloquées, enraidies, mais évidemment non ankylosées.*

Et ce résultat m'a paru plus net encore quand on enlève en même temps le thymus résiduel : Depuis deux ans, j'ai opéré ainsi une dizaine de polyarthritiques, j'ai été étonné de certains résultats.

Voici un exemple.

Un homme de 32 ans, en apparence soudé des deux hanches et de

la colonne cervicale, mais en souffrant terriblement, souffrant aussi des épaules et des genoux, m'arrive le 4 novembre 1938 avec quatre personnes qui sans cesse lui déplacent ses coussins, le calent pour qu'il ne souffre pas trop. Il y a deux ans qu'il est dans cet état. Il a essayé de venir en avion et, ne pouvant pas, a voyagé en auto avec des doses considérables de morphine. La section des obturateurs ne change rien aux douleurs des hanches. Je fais une thymo-parathyroïdectomie le 16 novembre : gros thymus histologiquement actif, renfermant une parathyroïde. Rapidement, une grande partie des douleurs cessent. Le 5 mai 1939, je fais l'arthroplastie d'une hanche ankylosée en fusion osseuse. Deux mois plus tard, il rentre chez lui et depuis novembre 1939 va chaque matin, un peu voûté, à son usine avec une canne !

Dans certains cas, comme celui-ci, le résultat dépasse toutes les espérances. Parfois, pour un rien, il y a soudain retour offensif de la maladie. Parfois le résultat est stable ; certains de mes malades demeurent très améliorés après des années. Il y en a de multiples exemples dans la littérature. Pourquoi, dans une carence thérapeutique si totale, veut-on annuler ces résultats ? Ils ne sont pas constants. C'est certain. Etudions pourquoi ils ne le sont pas. Mais ne légiférons pas ridiculement pour l'éternité. Cherchons, d'un cœur serein, ce qu'il y a derrière le miracle.

De même dans certaines formes torpides avec forte réaction synoviale, avec résorption lacunaire douloureuse, avec gêne des mouvements, j'ai l'impression d'une heureuse action qui dure après la parathyroïdectomie.

Souvent on échoue. Est-ce étonnant ? Voilà une maladie dont nous ne savons rien, dont nous cherchons en tâtonnant à enrayer l'évolution, en nous adressant à une endocrine, tardivement, et dont nous enlevons, au hasard de la découverte, tantôt une, tantôt deux glandes accessibles, alors que peut-être les autres sont en cause. Qui nous dit que nous faisons exactement ce qu'il faut ? Et que font donc les autres thérapeutiques ?

La voie est bonne puisqu'il y a des résultats. Mais, de grâce, un peu de patience : étudions les indications possibles, les échecs, leurs causes. Que de jugements péremptoires et mal informés qui rappellent ceux, si hâtivement formulés autrefois sur la thyroïdectomie ou la sympathectomie dans la maladie de Basedow ou sur l'efficacité de la gastrectomie pour ulcère, sur le pneumothorax thérapeutique, ou toute autre question troublant la quiétude routinière des médecins !

Pour moi qui m'intéresse, avec Jung, depuis dix ans, à cette recherche, je me borne à penser qu'il vaut encore la peine de continuer l'analyse,

qu'il y a des cas où la parathyroïdectomie agit heureusement et beaucoup où elle ne fait rien, peut-être parce que nous ne faisons pas ce qu'il faut et parce que nous ne savons pas distinguer les cas où elle est indiquée.

Et je fais encore la parathyroïdectomie pour polyarthrite, *de temps en temps*, en essayant d'avoir des indications précises, en me guidant surtout sur la calciurie, ayant l'impression que certains malades y gagnent et sont vraiment soulagés.

Mais l'opération est difficile, minutieuse. On peut même, avec expérience, la manquer complètement. Il m'est arrivé, encore récemment, d'enlever deux parathyroïdes trouvées à leur place normale qui, histologiquement, n'étaient que du tissu thyroïdien. Et j'ai quelque expérience de l'opération. Si je m'y suis trompé, je ne suis probablement pas le seul. Combien y a-t-il de cas qui comptent vraiment dans ceux que peut recueillir une enquête serrée ? La moitié peut-être de ceux qui sont publiés. Et encore !

Quant à dire que la simple découverte de la région fait tout autant que la parathyroïdectomie, je ne crois pas que cela soit exact. Cela fait quelque chose, oui. Chacun sait bien que, en toutes circonstances, certains malades sont améliorés par une incision profonde, sans ablation, car toute opération change la vascularisation locale, fait résorber des protéines, et peut agir comme une histaminothérapie. Mais l'effet des opérations ratées n'est guère durable. Et si l'on peut, peut-être, citer un ou deux cas où le résultat a tenu (et je demande à voir), on aurait tort d'en conclure que c'est là le traitement efficace des polyarthrites.

Il m'est arrivé quatre ou cinq fois de croire que j'avais enlevé deux parathyroïdes et de voir à l'examen histologique que je m'étais trompé. *Je n'ai jamais eu de résultat thérapeutique au delà de quelques jours dans ces cas*, alors que j'en ai eu quelques cas de durables avec la parathyroïdectomie effective. Peu importe au reste : ce qui est certain, c'est que la parathyroïdectomie a donné parfois des résultats étonnants et durables, et que d'autres fois elle échoue.

On aurait tort d'abandonner d'un coup de tête un procédé qui a des guérisons vraies à son actif, sous prétexte que le résultat n'est pas constant. Hélas ! il en est ainsi dans nombre de nos thérapeutiques. L'appendicectomie, elle non plus, ne guérit pas toujours les malades.

Pour le moment l'important est d'analyser avec objectivité.

J'ai essayé *les opérations sympathiques*, pour la première fois en 1920. Là encore, quelques beaux résultats. J'en ai fait connaître un excellent datant de quatre ans. Mais j'ai eu habituellement des échecs. Je ne crois

pas que la sympathectomie soit le traitement de la douleur des polyarthritiques. Depuis des années, je n'en ai plus fait.

Le forage de Duvernay? Résultat nul dans mes mains, hors les arthrites localisées comme la hanche, le rachis dans un de ses segments, où j'ai vu des sédations durer un an et plus.

Que fait-il ? Une hémorragie intra-osseuse, dont le caillot s'organise, devient du conjonctif embryonnaire qui s'ossifie secondairement. Pareille évolution peut modifier ces monoarthrites, mais ne fait guère rétrocéder la douleur des polyarthritiques.

La greffe transépiphysaire, que j'ai plusieurs fois essayée, ne m'a pas donné davantage.

Par contre, *l'arthroplastie au genou, au coude*, est un merveilleux moyen de soulager la douleur et de rendre des mouvements. D'après ce que j'ai vu, le processus rhumatismal n'évolue plus sur une articulation réséquée. Je viens de revoir, sept ans après une arthroplastie du genou, une malade aux doigts noueux et déformés, ravie de ne plus souffrir de son articulation et de pouvoir marcher.

Je voudrais, à cette occasion, donner des indications plus consolantes au sujet des arthrites traînantes du rhumatisme aigu et de l'arthrite blennorragique. J'ai autrefois fait cesser d'un coup, par sympathectomie humérale, une arthrite du poignet avec forte ostéoporose, séquelle d'un rhumatisme franc, dont le traitement salicylé avait fait disparaître toutes les manifestations sauf celle-là.

La sympathectomie péri-artérielle n'a pas d'indication dans la polyarthrite.

Hors cela, nous voici réduits à de petits moyens. Depuis sept ou huit ans j'ai essayé *l'infiltration ligamentaire, les infiltrations stellaires ou lombaires.*

Il y a des cas où elles font merveille. Presque toujours elles soulagent. Je crois que ce sont de précieuses ressources que tout le monde devrait connaître, mais dont la portée est malheureusement limitée. Dans les monoarthrites j'ai eu des améliorations durables assez semblables à celles que l'on obtient à la hanche en sectionnant le nerf obturateur. C'est peu et c'est beaucoup !

On est si désarmé que la ressource demeure précieuse.

Je parle du rhumatisme chronique.

A différentes reprises, dans ces dernières années, nous avons essayé, mes aides et moi, Fontaine, Jung, Frœhlich, Kunlin, *l'injection intra-artérielle de novocaïne.* Quand elle réussit, l'effet est généralement excel-

lent. L'injection réchauffe et calme. Malheureusement, il faut la répéter, car l'action est passagère.

Mais il n'est pas impossible que l'on trouve une substance à action plus durable.

En somme, beaucoup de moyens nouveaux sont à l'essai. Il faut les étudier.

DOULEURS DANS LA RARÉFACTION OSSEUSE

Il y a des raréfactions osseuses, complètement indolores, si indolores que ceux qui en ont ne s'en aperçoivent pas. Il y en a d'autres qui font terriblement souffrir. L'homme atteint d'ostéite fibrokystique du type Recklinghausen ne souffre pas et souvent une fracture spontanée est le premier signe de sa maladie. Cependant son squelette est lacunaire depuis longtemps.

Par contre, d'habitude, les raréfactions posttraumatiques sont très douloureuses dès les premiers jours.

J'ai souvent cherché à savoir pourquoi il en est ainsi. Et j'en suis encore à me demander si la raréfaction n'est pas douloureuse chaque fois qu'elle s'accompagne de troubles circulatoires extra-osseux. Les traumatisés qui font de la raréfaction ont en général un déséquilibre circulatoire complet, au lieu de leur traumatisme. Il ont le pied ou la main cyanosé, froid. J'ai dit plus haut l'hypothèse de l'influence de milieu de l'hypercalcie locale. Tout cela est très obscur.

Ce qu'il y a de certain, c'est que l'hyperémie active calme de suite, bien que cela paraisse paradoxal.

Qu'on injecte d'anesthésique les ligaments périarticulaires, qu'on imprègne de scurocaïne la chaîne lombaire, qu'on leur fasse une injection intraartérielle, ou une sympathectomie périartérielle, toujours les malades sont soulagés en quelques instants.

Je suis enchanté d'avoir trouvé ces moyens de supprimer la douleur de ce genre de maladie, mais souvent irrité de ne pas comprendre le mécanisme intime de leur soulagement.

Il est vrai qu'il y a peu de temps que les chirurgiens se penchent sur ces problèmes qui sont cependant de tous les jours. On comprendra plus tard. Je me demande ce que devenaient ces malades autrefois, étant donné que le plâtre et l'immobilisation ne les soulagent pas. Je ne sais pas. Il me semble que je n'en avais jamais vu avant de m'en occuper. Ces malades existaient cependant.

DOULEURS DANS LES ENTORSES ET TRAUMATISMES ARTICULAIRES

En apparence, dans ces états, la douleur est le phénomène prédominant puisque c'est à elle qu'autrefois on attribuait l'impotence. On sait aujourd'hui qu'il n'en est rien. Elle n'est pas un syndrome au milieu d'autres d'un déséquilibre vaso-moteur qui produit chaleur locale, impotence, œdème et douleur, l'entorse avec ses quatre signes cliniques est le résultat hyperémique d'un traumatisme de corpuscules sensitifs annexes avec ligaments périarticulaires. Mais comment ceux-ci sont-ils mis du fait d'une simple distorsion d'un bref instant dans un état qui dure, qui paraît s'entretenir lui-même et qu'une simple anesthésie locale d'un instant fait rétrocéder ?

L'entorse est un état mineur dont généralement on ne s'inquiète guère cliniquement. C'est cependant un état extrêmement intéressant à analyser parce que simple, facile à décomposer en ses éléments essentiels, tout préparé pour une recherche de type expérimental.

Je voudrais à son sujet indiquer un fait que je n'ai vu signalé nulle part.

Classiquement, on fait toujours prendre à celui qui est atteint d'entorse un bain de pied chaud. D'habitude le blessé ne met dans le bain que le pied malade. Faites-lui mettre dans l'eau les deux pieds et regardez. Si l'on est proche du début, le pied malade rougit beaucoup plus que l'autre. Ses veines deviennent plus apparentes. Le déséquilibre vasomoteur est saisissant.

Dans ces derniers, temps j'ai isolé un type très douloureux de petit traumatisme du pied que je n'ai pas vu décrit. Je l'interprète comme une entorse calcanéo-cuboïdienne. Voici ce qu'il en est. Quand on met le pied brutalement sur un objet rond (racine d'arbre) il se fait brusquement une sorte d'exagération de la voûte plantaire. Presque aussitôt il apparaît une douleur très vive dans l'arrière-pied. C'est la courbure calcanéenne qui fait mal. On ne peut appuyer sur le talon. La mise en flexion dorsale exagère la douleur. La mise en équinisme la calme. A l'examen du pied, on ne voit rien. Radiographiquement non plus. Et cette douleur calcanéenne dure très longtemps. Au bout de quatre et cinq mois, je l'ai vue persistant toujours par instants, surtout dans les changements de temps.

Rapprochant le mécanisme de l'accident et la symptomatologie des différents types d'entorse, je pense qu'il se fait dans ces cas une sorte d'élongation brusque du grand ligament de la plante, du calcanéo-

cuboïdien dont les corpuscules sensitifs sont tiraillés comme le sont ceux des ligaments fibro-astragaliens dans l'entorse fibro-tarsienne.

Je me demande s'il n'y a pas là la cause méconnue de certaines talalgies.

DOULEURS DANS LA PHLÉBITE

La phlébite est une maladie généralement douloureuse. Elle l'est beaucoup dans ses débuts. Elle l'est pendant toute son évolution. Et, souvent, elle l'est encore après guérison avec ses ennnuyeuses séquelles.

A tous les stades, la douleur des phlébitiques mériterait qu'on s'en occupe. Mais, hélas, il faut le dire, médecins et chirurgiens ne s'en inquiètent guère.

Dans la période aiguë, on se contente d'enfermer le membre, hirudinisé ou non, dans un bandage ouaté ou dans une gouttière, et on attend que l'œdème veuille bien passer, sans grand souci de la douleur. Et cependant, elle est terriblement pénible au dire des médecins qui ont été atteints de phlébite. L'un d'eux me disait que jamais il n'aurait imaginé que ce fût aussi douloureux. Si la jambe n'est pas bien remise d'aplomb le soir quand on a arrangé draps et couvertures, on souffre toute la nuit au point de ne pouvoir dormir. Et le jour, tous les mouvements communiqués ont un désagréable retentissement.

Il est pourtant facile aujourd'hui de soulager les phlébitiques. L'infiltration anesthésique du sympathique lombaire, en supprimant le spasme veineux et sans doute aussi le spasme artériel, fait rapidement disparaître la douleur et l'œdème. Tous ceux qui ont essayé sont unanimes à dire que la sédation de la douleur est immédiate, que le malade accuse une sensation de bien-être remarquable et qui dure.

Oschner et de Bakey, dans un récent travail, ont, avec 22 observations personnelles, dressé, à ce sujet, des graphiques intéressants. Ils montrent que d'habitude, dans leurs cas, la fièvre est tombée à pic, en quarante-huit heures, que l'œdème a mis huit jours pour disparaître complètement, et que la douleur a cédé en quinze à trente minutes après la première injection dans 86,3 p. 100 de leurs observations et a été supprimée complètement après la seconde, dans les autres.

Les jours suivants on renouvelle l'infiltration et, généralement, en une huitaine, la maladie est pratiquement terminée. Suivant son propre état d'âme, et suivant celui de l'entourage, on fait lever plus ou moins

vite. On ne peut donner de règles. Mais, en fait, la maladie est dès le moment sortie de la période aiguë.

Il y a cependant des phlébites qui résistent à l'infiltration. L'anesthésie du sympathique ne calme la douleur que pour quelques heures. L'œdème persiste, s'accroît, s'étend du côté opposé. J'ai tendance à penser qu'en pareille occurrence, la thrombose atteint les petites veines qui vont de la profondeur à la superficie et qu'il faut intervenir pour débloquer la voie principale.

En octobre 1938, j'ai opéré ainsi une trombose veineuse bilatérale qui se traduisait par un énorme œdème résistant aux infiltrations. J'ai trouvé la veine fémorale énorme, au contact d'une artère très enflammée, très rouge, à paroi épaissie, le tout pris dans un bloc de tissu inflammatoire lardacé. Les tissus traversés laissaient suinter un flot d'œdème. Les veines coupées par l'incision étaient toutes thrombosées. L'incision de la veine fémorale donna issue à une quantité de caillots. Je terminai en réséquant un fragment veineux de 4 centimètres et en faisant une sympathectomie périartérielle. Les douleurs cessèrent de suite. L'œdème ne disparut que lentement. Au bout de cinq semaines, la malade put se lever. Revue huit mois plus tard, elle ne souffrait pas et vaquait à ses occupations.

Certainement la thrombectomie avec ou sans résection veineuse est appelée à devenir le traitement normal des phlébites qui résistent aux infiltrations.

Beaucoup d'anciens phlébitiques souffrent à un stade tardif. Ils ont des brûlures du bas de la jambe, des douleurs abdominales et lombaires. Les premières tiennent à une atrophie scléreuse de la peau qui enserre le cou-de-pied dans une guêtre trop étroite. Les secondes sont produites par le développement de veines sous-péritonéales de suppléance. Souvent, il y a aussi des varices superficielles douloureuses.

De petits moyens (la botte de Unna) améliorent souvent ces malades. Mais parfois la douleur est une telle torture qu'elle fait des infirmes.

En 1923, j'ai essayé de soulager un malade qui souffrait terriblement des jambes. Une résection veineuse avec sympathectomie fémorale lui a procuré une sédation presque totale qui persistait dix-sept ans plus tard.

Chez d'autres, j'ai essayé de réséquer le segment veineux oblitéré. Il n'est pas facile à trouver. On ne sait où il est. Je n'ai pu le découvrir, qu'une fois, et l'exciser. Il y eut une parfaite guérison.

Dans un cas de phlébite après fracture du fémur, j'ai dégagé la

veine fémorale vide, aplatie contre le cal. Le malade, un médecin, put reprendre une vie active. Il est guéri depuis une dizaine d'années.

J'ai plusieurs fois cherché le segment veineux oblitéré au niveau des iliaques et de la veine cave. J'y ai renoncé : l'intervention était dangereuse au milieu d'énormes lacis veineux sous-péritonéaux.

C'est la présence de ce paquet de veines tortueuses et fragiles qui, en m'interdisant l'action locale, m'a conduit à l'ablation du premier ganglion lombaire. L'opération se fait loin de la circulation de suppléance, donc sans risque. Elle m'a donné de très remarquables résultats, toutes les fois que je suis arrivé avant le stade des ulcérations. Un de mes opérés est guéri depuis quatre ans. Une autre opérée, du côté droit, est venue au bout d'un an me demander l'opération du côté gauche, tant elle s'en trouvait bien à droite. Sa vie est depuis transformée.

Il y a là, je crois, un immense champ d'application de la chirurgie de la douleur.

En dehors des phlébites douloureuses, il y a des varices qui font souffrir. L'oblitération veineuse par injection de solutions thrombosantes a là une excellente indication. J'en ai eu de beaux résultats.

Je ne crois pas qu'il soit utile de faire davantage. S'il le fallait, la sympathectomie lombaire haute serait d'une grande ressource.

XVIII

LE PROBLÈME DE LA DOULEUR VISCÉRALE TRAITEMENT CHIRURGICAL DE CERTAINES DOULEURS VISCÉRALES

Il y a un problème de la douleur viscérale. Actuellement, il est en sommeil. On le croit résolu. Il ne l'est pas : les solutions qu'on lui a données ne tiennent pas devant une analyse critique et toutes me paraissent matière à révision.

Comme l'intérêt de cette question est général, je voudrais, malgré son extrême difficulté, l'examiner à fond, en partant de la table rase, comme si elle n'avait jamais été abordée.

J'ai l'impression, en effet, qu'au sujet de la douleur viscérale, on s'est trop aisément contenté d'observations insuffisantes. On en est parti pour donner des affirmations péremptoires. Cela a conduit à des erreurs d'interprétation et à d'extraordinaires constructions que je crois surtout imaginatives. Comme le philosophe du conte de Diderot, on a beaucoup soufflé de bulles de savon.

Il faut donc tout reprendre à l'origine, en marquant les erreurs commises pour éviter d'y retomber, et partir de nouveaux faits, pour soumettre ce problème à une critique expérimentale serrée.

C'est ce que je voudrais essayer.

DE LA SENSIBILITÉ VISCÉRALE

Nos viscères sont-ils sensibles ? C'est la première des questions à se poser.

Il est bien certain qu'à l'état de santé, ils n'ont pas une sensibilité

consciente. Aucune sensation ne nous dit même qu'ils existent. Fort heureusement, ils ne nous renseignent pas sur la marche de leur activité ou sur leur position. S'il en était autrement, la vie serait intenable. La santé consiste tout justement à vivre dans le silence physiologique des organes.

Mais, en état de maladie, nos viscères deviennent douloureux.

Faute d'avoir raisonné objectivement sur les faits, et à cause d'idées théoriques discutables, on en a conclu que ce n'était là qu'une apparence, que la douleur n'était pas perçue dans l'organe malade lui-même, que nos centres la projetaient sur la peau.

Laissons de côté cette mauvaise exégèse, et serrons la question de près.

C'est un fait : si vive qu'elle soit, la douleur viscérale est d'habitude difficile à analyser. On en distingue mal le siège. Elle ne se laisse pas localiser. On a amené grand bruit sur ce fait d'évidence, en oubliant que les malades ne sont généralement pas des anatomistes et qu'il leur est impossible de mettre un nom d'organe sur le siège de leur douleur. Ils ne peuvent que la situer topographiquement là où ils l'éprouvent, c'est-à-dire régionalement et seulement avec des épithètes imprécises. Il leur est impossible de la penser organiquement comme nous voudrions qu'ils le fissent, nous médecins, pour nous faciliter les choses.

En fait, *une sensation en soi n'est qu'un phénomène subjectif assez vague, qui n'a pas intrinsèquement une valeur de connaissance.* Elle n'acquiert cette valeur que si on lui fournit des éléments intellectuels d'interprétation, c'est-à-dire des notions d'espace, de forme, de volume.

Quelqu'un qui souffre de sa vésicule biliaire n'a pas, nativement, les éléments d'une analyse de discrimination anatomique de sa douleur. Il n'a aucune représentation du siège de sa vésicule dans l'espace intrapéritonéal. Il n'imagine pas le lieu de sa douleur et n'a pas en lui les possibilités d'une différenciation topographique. Il souffre à droite, sous les côtés, devant, parfois profondément. C'est tout ce qu'il sait dire et c'est tout ce qu'il peut dire. On aurait tort d'en conclure, comme on l'a fait, qu'il souffre seulement dans la peau ou dans la paroi et tout justement parce que sa vésicule est malade.

Et cela est si vrai que, quand l'organe malade et douloureux nous est accessible, quand, sans être anatomiste, on sait où il est, nous ne nous y trompons guère : une douleur rectale est, pour tout le monde, perçue dans le rectum, une douleur vésicale est sentie dans la vessie. Il ne viendrait à l'idée de personne de dire que c'est une illusion, et que

nous la percevons dans la peau. Ce sont là cependant des viscères tout autant que l'œsophage, le cœur, ou la vésicule.

Je ne sais pourquoi les analystes de la douleur viscérale n'ont pas pris, suivant le principe cartésien, les objets les plus faciles à analyser, et n'ont demandé des éclaircissements qu'aux organes profonds et cachés. A vrai dire, ils n'ont guère étudié que la douleur abdominale et la douleur angineuse, et encore ne l'ont-ils examinée que d'une façon assez superficielle.

Car, c'est encore un fait que si la maladie est chronique, si la douleur devient habituelle, dès que le médecin et ses examens l'ont éduqué, le malade perçoit très bien sa douleur et l'analyse parfaitement. Il différencie exactement désormais ce qui est pariétal de ce qui est profond. Il distingue la douleur vésiculaire et la douleur rénale. Un malade qui a eu des coliques néphrétiques, s'il est un jour brusquement en proie à une appendicite, sait parfaitement que ce n'est plus son rein qui lui fait mal. Il dit que c'est tout autre chose. Et s'il est médecin, la précision est plus grande encore. J'ai interrogé, ces jours derniers, un de mes amis, chirurgien, sur la douleur qu'il avait eue récemment, à l'occasion d'une colique néphrétique avec migration d'un petit calcul. « Où je souffrais, m'a-t-il répondu ? Mais dans mon uretère, tout le long et il n'y avait pas moyen de s'y tromper. »

A première vue, il n'est donc pas légitime de dire que les viscères sont insensibles (1). La douleur qui y naît est bien perçue dans l'organe même qui est son point de départ. Mais, l'organe lui-même est d'habitude inconnu de celui qui souffre. C'est sa douleur qui lui en révèle l'existence. Il ne peut pas en préciser le siège. Il n'a pas le secours des données sensorielles qui nous aident au niveau de la peau à interpréter nos sensations.

POSITION GÉNÉRALE DU PROBLÈME DE LA SENSIBILITÉ

Il faut, pour mieux éclairer la position du problème, élever le débat et réfléchir un instant à la question générale de la sensibilité.

Pour des raisons faciles à comprendre, l'homme et les animaux ont une sensibilité tégumentaire infiniment plus subtile et plus entraînée

(1) Sir Arthur Hurst a publié, en 1911, un petit livre, plein de substance, que j'ai connu trop tard pour l'utiliser ici. Il y étudie la sensibilité du tube digestif avec une grande ingéniosité et conclut que la douleur dans les maladies digestives est bien une douleur viscérale. The Sensibility of the Alimentary Canal. *Oxford University Press*, 1911.

que leur sensibilité profonde. Sur nos organes profonds ne s'exercent que des excitations très douces, physiologiques, et il n'y a aucun contact extrinsèque. Sur les appareils réceptifs de la peau, au contraire, surtout chez l'homme à téguments nus, je veux dire sans poils, en plus des excitations intrinsèques dues aux mouvements du milieu intérieur, aux états physico-chimiques de celui-ci et aux contacts tissulaires, il se fait, à tout instant, des excitations extrinsèques, venant de ce qui se trouve à notre voisinage immédiat, dans le monde où nous vivons. Les excitations intrinsèques ne sont pas d'habitude des faits de conscience. Elles ne sont que des sources d'activité réflexe, et, heureusement, nous ne savons normalement rien de leur jeu.

Au contraire, tout ce qui vient du monde extérieur, à partir d'une certaine tonalité, est porté à la conscience et à la conscience totale, s'y analyse et s'interprète à l'aide d'autres données sensorielles. Comme nous avons oublié cette éducation en commun de nos sens, nous pensons que la sensibilité cutanée est essentiellement critique, qu'elle est analytique en elle-même, qu'elle donne à la conscience, par elle seule, d'incessants renseignements qualitatifs et quantitatifs, des notions de forme, de volume, d'étendue, de mesure. Mais, en fait, nous sommes, à ce sujet, victimes ou bénéficiaires de l'éducation que nous nous sommes donnée : nous transportons sur le sens du toucher les leçons incessantes, héréditaires et acquises, de nos autres activités sensorielles. Une chose le prouve : le seuil de nos sensations de tact n'est pas le même au début de la vie et en son milieu, chez l'enfant et chez l'adulte, chez le civilisé et chez l'homme des bois. Nous pouvons éduquer le toucher, le perfectionner, l'affiner, le pousser à un point extrême, en combinant sans cesse les renseignements primitivement observés qu'il nous fournit, avec tout ce que nous apprennent nos autres sens, la vue surtout. Mais, dans tout ceci, sont-ce bien nos appareils périphériques que nous perfectionnons ? Ne seraient-ce pas plutôt nos centres thalamiques d'analyse ?

On peut se demander si, en elle-même, et originellement, notre sensation à l'état pur n'est pas primitivement obscure, vague, indéterminée, comme cela est chez l'enfant tout petit. Un enfant de 8 à 9 mois ne fait aucune discrimination. Grattez-lui la paume de la main, il ne réagit pas. On dirait que cela ne l'intéresse pas. Et il en sera ainsi tant qu'il n'aura pas appris à voir que c'est vous qui le grattez.

En tout cas, une fois franchi le plan du tégument externe, tout entraînement à l'analyse cesse d'exister. Bien que les appareils réceptifs de la sensibilité soient les mêmes dans la profondeur qu'à la surface, ils

ne nous donnent que des renseignements très obscurs : leur sensibilité est surtout réflexe. Car les appareils sont bien les mêmes. On trouve partout dans nos tissus les mêmes dispositifs de terminaisons sensitives. L'histophysiologie contemporaine pense que les sensations tactiles, les sensations de contact, la sensation de pression, prennent naissance au niveau des corpuscules de Meissner, de Golgi-Mazzoni, de Vater-Paccini. Elle croit que les corpuscules de Ruffini enregistrent les tractions et les déformations des surfaces, et que les massues de Krauss sont cryesthésiques. Or, il y a les mêmes corpuscules de Vater-Paccini au niveau du périoste, qui possède aussi des corpuscules de Ruffini. Il y en a dans les ligaments périarticulaires, dans les ligaments croisés du genou, dans le ligament rond de l'articulation de la hanche, dans le tissu sous-synovial. Il y en a dans les muscles. Il y en a au contact des artéres. Rémy Collin en a trouvé dans la tente de l'hypophyse. De Winiwarter en a signalé dans le parenchyme des parathyroïdes. On en a vu au contact du pancréas, dans le mésentère. A la suite de Pines, on trouve maintenant des récepteurs sensitifs dans toutes les glandes endocrines.

Et cependant, à l'état normal, il n'y a là que sensibilité réflexe, et, à l'état pathologique, que sensation obscure, inanalysable. Les appareils existent, morphologiquement identiques à ce qu'ils sont dans la peau, mais ils ne sont soumis qu'à des excitations intrinsèques, qui, si elles arrivent à la conscience, ne sont pas, ne peuvent pas être interprétées à la faveur d'autres données d'analyses. Il ne sont pas dressés à faire d'incessantes distinctions, des comparaisons, à confronter les données de la sensibilité à d'autres données sensorielles, aux analyses que les doigts permettent sur le tégument externe.

Les conditions sont donc très différentes.

Que résulte-t-il de tout cela ?

Il en résulte que, au delà de la peau, nos appareils sensitifs ne sont pas préparés à l'analyse sélective.

Alors que notre sens du toucher est, en somme, un complexe auquel participe un peu tout ce qui est en nous, qui recueille plus que les simples données de l'excitation, nos sensibilités profondes sont réduites à elles-mêmes, ne sont qu'elles-mêmes, c'est-à-dire, sont surtout réflexes, et demeurent obscures, même quand elles deviennent conscientes.

Mais cela ne nous permet pas de dire que nos tissus et nos viscères ne sentent pas.

LE PROBLÈME DE LA SENSIBILITÉ DES VISCÈRES ABDOMINAUX

Il y a cependant un fait indiscutable qui semblerait bien prouver, sur le premier moment, que nos viscères sont insensibles.

C'est celui qui avait tant frappé le chirurgien suédois Lennander, l'initiateur de toutes les études sur la sensibilité viscérale, et par là même un homme dont nous devons saluer le nom, pour avoir éveillé en nous des curiosités.

Sous anesthésie locale, on peut couper, tailler, exciser, coudre, chauffer, refroidir les organes abdominaux sans éveiller la plus petite douleur.

Par contre, dès que l'on tire sur eux, dès que l'on pince leur pédicule, dès que l'on tend leurs attaches, une douleur vive apparaît, parfois localisée au point même du traumatisme, parfois répercutées à distance.

Tout chirurgien opérant sous anesthésie locale a pu vérifier la réalité de ces faits.

Lennander en avait conclu que les viscères ne sentent pas, et que seul le péritoine pariétal est douloureux, ce qui lui paraissait en parfaite harmonie avec les enseignements de la physiologie générale : les viscères sont, ainsi que leur propre péritoine, innervés par le sympathique « qui ne sent pas » ; les mésos et le péritoine pariétal ont des ramifications nerveuses d'origine spinale, donc sentent.

Si bien qu'en somme, disait Lennander, la sensibilité du corps humain est assurée par la peau et par les séreuses, et notre sensibilité douloureuse n'existe qu'en fonction de ces deux formations. Le problème de la douleur viscérale se réduit à l'étude des rapports des organes et de la séreuse. Si leur contact est accidentel, la douleur est d'un instant. S'il est permanent, elle est continue. La douleur gastrique est provoquée par la dilatation qui tire sur les mésos, par des contractions anormales qui tendent le péritoine pariétal postérieur, ou le péritoine diaphragmatique. Les coliques ne sont douloureuses que parce que la dilatation de l'intestin tire sur le péritoine pariétal ou sur le mésentère. La douleur vésiculaire est due à un contact avec la séreuse antérieure, etc..., etc...

Quant aux douleurs permanentes, elles relèvent de la lymphangite des pédicules, qui retentit sur les nerfs voisins, qui exerce sur eux soit des irritations chimiques du fait des modifications consécutives de la lymphe, soit des contacts inhabituels et permanents.

De toutes façons, la douleur n'a jamais un itinéraire sympathique. Elle est toujours spinale.

Ces idées ont paru, en leur temps, hardies mais vraies. Sont-elles exactes ?

Je ne le crois pas. Je ne dis pas que Lennander se soit trompé dans l'observation. Mais, il n'a pas tout vu, et il a, à partir d'un certain moment, interprété. Il est exact que les viscères sont insensibles habituellement à nos excitations qui sont inadéquates. Il est exact que les tractions sur les mésos sont douloureuses. Mais, si l'on infiltre les mésos, ils cessent d'être douloureux, et, cependant, les excitations viscérales continuent de produire des phénomènes moteurs, donc, il y a sensibilité.

Soyons plus clair : voici une observation que tout chirurgien a pu faire. Au cours d'une gastrectomie sous anesthésie locale, avec blocage des splanchniques, aucune douleur n'est perçue. Mais, si l'on manipule le jéjunum, il se contracte violemment. Donc, il y a sensibilité. Sensibilité inconsciente. Oui, sans doute, mais il y a passage insensible de celle-ci à la sensibilité douloureuse.

Nous pouvons, si nous le voulons, nous en rendre compte. Mais, il faut avoir le souci d'observer. Celui qui ne cherche pas à voir ce qu'il y a derrière les plaintes du malade qu'il opère pense tout simplement que son malade souffre parce que l'anesthésie locale est insuffisante, ou parce que son malade est très pusillanime. S'il s'arrête, s'il écoute, s'il regarde, il verra parfois des choses singulières.

Voici des faits :

L'anesthésie est bonne. On a extériorisé l'estomac, sans éveiller de douleurs. Les mésos ont été largement infiltrés, ainsi que les splanchniques. Les ligatures épiploïques ont été faites, sans que le malade se plaigne. Un doigt est passé derrière le pylore et soulève le duodénum. Je coupe le duodénum : le malade accuse une vive douleur. Je m'arrête, la douleur cesse. Je reprends la section : nouvelle douleur et ainsi de suite jusqu'à ce que la section soit complète. Par contre, la suture est complètement indolore, aussi bien muco-muqueuse que séro-séreuse.

Autre fait : l'estomac basculé sur le côté gauche ne tient plus que par son bout cardiaque. L'opéré n'a pas souffert. L'anse jéjunale est approchée et amarrée à la face postérieure de l'estomac. Je commence un surjet séro-séreux : le malade se plaint à chaque coup d'aiguille, mais seulement quand je pique sur l'anse jéjunale. La traversée gastrique de l'aiguille, le serrage du fil ne provoquent aucune réaction.

Je sais bien que ces faits sont inhabituels. Et tous les chirurgiens diront tout d'abord : Je n'ai jamais vu cela. Mais ne serait-ce pas qu'ils n'y ont jamais fait attention ? Je n'avais jamais vu cela, moi non plus, jusqu'au jour où, ayant réfléchi à ce que je voulais vous dire aujourd'hui,

je me suis mis à regarder de près ce qui se passe quand un malade se plaint au cours d'une gastrectomie. Il y a quelques mois, je voyais un de mes amis de Paris faire une gastrectomie sous anesthésie locale. L'estomac était extériorisé. Libéré, le duodénum avait été coupé, enfoui. On en était à l'anastomose, quand l'opéré commença à se plaindre. A chaque coup d'aiguille, il geignait, et comme son chirurgien, agacé, lui disait : « Avec ce que je fais, je ne peux pas vous faire mal. » Il répondit avec beaucoup de simplicité : « Ce qui n'empêche pas que je souffre. »

Si nous faisions plus attention aux petites douleurs des opérés sous anesthésie locale, si nous les analysions, je crois que nous changerions d'idée touchant les prétendues insensibilités viscérales.

Mais, voici un autre fait : j'opère sous rachianesthésie un homme en occlusion intestinale. La sensibilité pariétale est bloquée. L'anesthésie est parfaite, donc l'innervation spinale est hors de cause. Le côlon au-dessus d'un obstacle sigmoïdien se contracte avec force : les bandes longitudinales s'enfoncent dans la lumière de l'intestin. Les fibres circulaires sont contractées au maximum. L'intestin est en place, non extériorisé. Aucune traction n'a été faite sur le méso. L'écarteur qui maintient le ventre largement ouvert n'est pas perçu. Chaque fois que la contraction apparaît le malade gémit. Il a mal. Où ? A gauche, dans le ventre. Douleur spinale ? Non, à coup sûr. Douleur sympathique ? Probablement. Et, contrairement à ce que pensait Lennander, ce n'est pas la dilatation qui est douloureuse, c'est la contraction.

Encore un autre fait : Temple Fay et Owen ont publié, en 1929, l'histoire d'un cordotomisé bilatéral à hauteur du IVe segment dorsal, qui fut pris d'une occlusion intestinale. Owen le laparotomisa sans anesthésie. La paroi était insensible, le péritoine pariétal aussi. Les viscères étaient douloureux. Et Temple Fay pense que les impressions de la sensibilité viscérale empruntaient là la voie périartérielle, cheminaient dans les plexus aortiques et dans le tronc sympathique pour gagner la moelle par les rameaux communicants de C^{8} à D^{3}.

LA SENSIBILITÉ RÉELLE DES VISCÈRES

Il est, au reste, inutile de discuter plus longuement : les idées de Lennander sur la douleur ont été démontrées inexactes du jour où, en 1914, Kappis et, plus tard, Marc Roussiel ont montré qu'il suffisait d'anesthésier le splanchnique pour supprimer la douleur viscérale, du

jour où Laewen, Kappis, Mandl ont établi qu'en bloquant aux points convenables les rameaux communicants, on pouvait opérer sans douleur.

Puisqu'en injectant les rameaux communicants D^6, D^7, D^8, à droite, on fait disparaître la sensibilité du pylore et du duodénum, puisque si, en outre, l'on infiltre, à gauche, les mêmes rameaux tout l'estomac est insensible, puisque si l'on bloque les rameaux D^8, D^9, D^{10}, on insensibilise la vésicule, c'est bien qu'il y a une sensibilité viscérale.

Et même, si les éléments centripètes sur lesquels on agit sont des éléments d'emprunt, le fait reste : il y a une sensibilité viscérale propre aux viscères et la construction de Lennander ne peut plus être acceptée.

Mais, il est intéressant de s'essayer à comprendre où a été chez lui l'erreur initiale. Elle a, je crois, surtout consisté en ceci qu'il n'a pas cherché assez longtemps si vraiment les viscères étaient aussi insensibles qu'il paraissait au premier abord. En insistant, il aurait probablement vu qu'au delà d'une réelle insensibilité de contact, il y avait, au moins pour certains hommes, une sensibilité diffuse, obscure et, pour tous, une sensibilité pathologique intrinsèque. Les médecins malades le savent bien. Tel, qui a souffert longtemps du rein, ne s'y est jamais trompé : sa douleur était rénale ; elle n'était ni lombaire, ni abdominale. Trois chirurgiens, m'a-t-il dit, m'ont palpé le rein. Tous l'ont trouvé gros. Un seul me l'a réellement pris entre ses deux mains. J'ai alors éprouvé une sensation angoissante, désagréable, quelque chose comme la douleur testiculaire et chaque fois qu'il m'a examiné, je l'ai ressentie, mais non pas avec les autres. Un jour, ce médecin a fait un abcès périrénal ; dès le premier moment, il a senti que sa douleur était autre, qu'elle était pariétale et non plus rénale seulement.

De même, celui qui a souffert de son appendice à différentes reprises, le jour où il fait un abcès, établit bien la différence des deux douleurs.

Ceux qui ont eu une douleur vésiculaire savent aussi que c'est leur vésicule qui est douloureuse, et ils ne s'y trompent pas. Ils ne pensent jamais que c'est la paroi qu'ils sentent.

Vous me direz que rien de tout cela ne prouve que la douleur, dans ces cas, est viscérale. Au point de vue absolu, non. Mais, quand, en infiltrant le splanchnique sans toucher aux nerfs du péritoine pariétal, on la fait disparaître, on a tout de même une preuve valable. Or, il en est ainsi. Et c'est ce qui juge la question. (1)

(1) Ces questions viennent d'être étudiées de façon intéressante par Ayala. L'algoestesia e le algie degli organi della vita vegetativa. *Neopsichiatria*, vol. IV, fasc. 6, 1938.

DE LA DOULEUR PROJETÉE

En somme, aujourd'hui, le problème de la sensibilité viscérale est devenu bien plus clair qu'autrefois, Il serait même tout à fait clair, s'il n'y avait deux constatations assez troublantes, qu'il nous faut examiner.

Tout d'abord, il n'y a pas, dit-on, superposition entre le point où la douleur est perçue et la projection sur la paroi de l'organe où elle nait. Le siège de la douleur et la topographie de l'organe sont décalés.

Ensuite, il y a, dans certains syndromes douloureux abdominaux, des signes pariétaux incontestables, de l'hyperesthésie et de la contracture.

Ces deux constatations ont pris des valeurs d'axiome. Dès lors, comme il faut bien arriver à comprendre, on a été conduit à supposer que tout viscère a sa sensibilité raccordée dans la moelle avec les éléments sensitifs d'une zone somatique déterminée, qu'il passe son excitation dolorifique sur ses voisins et que la douleur viscérale est en fait perçue dans la zone radiculaire périphérique correspondante.

Parlons un langage plus médical : la moelle a une disposition métamérique ; chaque métamère reçoit des éléments de sensibilité viscérale et des éléments de sensibilité périphérique à topographie radiculaire. Quand l'excitation arrive par les nerfs périphériques, elle est conduite aux centres, élaborée en sensations et revient à son point de départ périphérique où la douleur est perçue.

Quand l'excitation vient d'un viscère, elle remonte aussi aux centres par le faisceau sensitif de la moelle, mais au retour, on dirait que la perception se trompe de route et fait comme si elle s'en allait dans les nerfs périphériques.

Cette conception est d'origine anglaise.

C'est l'Anglais Roos qui, en 1888, en eut le premier l'idée : « La douleur, dit-il, dans le cas de lésions des viscères, est rapportée aux parties innervées par les fibres sensitives ayant leur origine dans les nerfs qui contiennent les fibres venues des organes viscéraux malades ; la diffusion de la douleur se fait dans le segment correspondant de la substance grise de la moelle. »

Peu après, en 1893, Head reprit, dans une analyse plus serrée, les faits vus par Roos, établit minutieusement les correspondances viscéro-pariétales de la douleur et dressa un tableau des relations existant entre les viscères et les nerfs segmentaires. Ce tableau est devenu classique, et les zones de Head sont articles de foi. Elles s'efforcent de nous faire com-

prendre les irradiations de la douleur dans les maladies douloureuses, dans l'angine de poitrine, dans la pneumonie, dans l'ulcère gastrique, dans la lithiase biliaire, dans les corps étrangers de la vessie, dans les calculs du rein, etc...

Depuis lors, on a apporté à ce schéma quelques corrections de détail : les uns pensent que la sensibilité est toujours convoyée par des fibres spéciales, les autres qu'elle peut passer par le sympathique ; les uns admettent que, dans ce cas, le raccordement sympathique-fibres spinales se fait dans la moelle, les autres dans les ganglions. Peu importe, Ce sont des opinions individuelles qui ne changent rien à l'essence du phénomène. L'exactitude des faits fondamentaux n'est pas discutée : tout le monde admet que la sensation d'origine viscérale est rapportée et que les viscères ne sentent pas.

Vous le savez, ces idées ont reçu leur plein développement et pris une particulière vertu démonstrative avec les écrits si personnels de Sir James Mackenzie.

J'ai voulu relire, à propos de cette leçon, les pages consacrées par lui à « l'investigation de la douleur », dans le livre qu'il a consacré à l'avenir de la médecine.

Elles sont à la mesure de cet esprit robuste. Et, cependant, les faits que rapporte ce grand observateur l'on conduit à des conclusions qui sont celles que je combats.

Pareil homme a-t-il pu se tromper en sa méthode si rigoureusement objective ?

En le disant, je me suis pris à douter de moi-même. Et, cependant, j'ai la conviction que Mackenzie s'est trompé. Sir James s'est trompé parce qu'il n'a pas pu, en son temps, bien qu'il fût chirurgien à l'occasion, vérifier l'exactitude de ce qu'il imaginait. S'il avait pu contrôler, il aurait vu que son examen l'induisait en erreur. Les états anatomiques diagnostiqués par lui étaient en fait plus complexes qu'il ne les imaginait. Dans un paragraphe intitulé : « La découverte de l'hyperalgésie cutanée comme résultat d'une stimulation viscérale », il nous raconte comment, chez un malade soigné pour une colique hépatique sévère, apparut, après guérison, une zone d'hyperalgésie pariétale très désagréable. Ce fait et d'autres semblables le poussèrent à voir dans cette hyperalgésie une sorte de projection de la douleur viscérale, un phénomène engendré par elle. Je crois bien que, s'il lui avait été donné d'opérer ses malades, il aurait trouvé de la péricholécystite, de l'inflammation pariétale, et du coup, sa construction imaginative se serait effondrée.

Pareille remarque peut être renouvelée pour la plupart des faits avec

lesquels il a bâti le mythe de la douleur projetée et de la participation radiculaire somatique dans la douleur viscérale. Ses observations ont manqué de l'indispensable contrôle chirurgical. Les faits en eux-mêmes n'étaient pas ce qu'il croyait. Mieux instruit des réalités anatomiques, il aurait pensé que le phénomène pariétal était une expression de maladie pariétale.

Aujourd'hui, nous voyons autrement que Roos, que Head, que Mackenzie. Nous connaissons la fréquence, la quasi-constance de la propagation péritonéale des états vésiculaires, autrefois considérés comme purs.

Et nous ne pouvons plus admettre l'exactitude de constatations purement cliniques.

En fin de chapitre, Mackenzie exprime le désir que les faits visés par lui soient étudiés par des chirurgiens « utilisant les magnifiques occasions qu'ils ont pour faire progresser les connaissances médicales dans ce domaine ».

Son souhait est accompli. Et si les renseignements acquis nous permettent de corriger l'œuvre de Mackenzie, nous n'en gardons pas moins vénération et reconnaissance à ce vigoureux analyste.

Mais, en fait, ses idées ont toujours crédit :

Ecoutez Forgue, chirurgien critique et esprit de clarté : « Dans la majorité des cas, nos souffrances organiques douloureuses ne sont pas ressenties au niveau du viscère lui-même, mais au niveau de ses correspondances métamériques : suivant le mot de Lemaire, l'excitation splanchnique produit une douleur somatique. »

Dois-je le dire ? Malgré l'assentiment unanime, je n'arrive pas à me persuader que les choses se passent ainsi. J'en demande pardon à tant de cliniciens distingués que je vais contredire, mais je pense que, d'habitude, la conception de la douleur projetée, de la douleur métamérique, repose sur des erreurs de fait, des erreurs dans l'analyse même de la douleur au cours des maladies viscérales. Elle m'a tout l'air d'une construction purement humaine, arbitraire, d'un de ces schémas de médecin qui paraissent tout expliquer mais qui se situent en dehors de ce qui est, et en dehors de la vie. La nature ne travaille pas d'une façon aussi franchement intellectuelle. Elle est plus simple dans ce qu'elle fait. Et quand elle nous paraît compliquée, c'est que nous avons mal analysé ses arrangements.

Examinons le problème d'une façon objective.

LA DOULEUR VISCÉRALE VRAIE ET L'ERREUR DU DOGME DE LA DOULEUR PROJETÉE

Chirurgien, ne jugeant que sur pièces, j'ai l'impression que si on l'étudie dans des cas pris au début de leur évolution, la douleur d'origine viscérale est bien perçue dans le viscère lui-même, là où est la lésion. Je ne vois pas le décalage « officiel » entre le siège des viscères et le siège de la lésion.

Comme tous les chirurgiens en présence d'un syndrome aigu qui fait penser à de l'appendicite, je sais que s'il n'y a pas de douleur au point de Mac Burney, dans la fosse iliaque, je dois chercher en arrière, dans la région lombaire, et que, souvent, là, les doigts éveilleront la douleur qui manquait au tableau, parce que l'appendice est rétro-cæcal. Je sais aussi que lorsque l'appendice est sous-hépatique, la douleur appendiculaire est juxtavésiculaire, et que, quand la fosse iliaque est muette, le Mac Burney silencieux, la région lombaire souple, la région sous-costale indolore, c'est par le toucher rectal qu'il faut chercher à provoquer une douleur appendiculaire qui demeure pelvienne, douglassienne, et n'est jamais perçue là où le voudrait le métamère.

N'enseignons-nous pas que si l'appendice est mésocœliaque, c'est une douleur locale, paramédiane, et non métamérique, qui le fait reconnaître ? Que si l'appendice est à gauche, la douleur est à gauche ? Que si l'appendice est prérénal, on peut croire à une lithiase et faire un inutile cathétérisme urétéral ?

Si la douleur de l'appendice enflammé était, comme on le prétend, perçue dans le métamère somatique, si elle était radiculaire et métamérique, aurions-nous tant de difficultés à reconnaître les appendicites de siège anormal ? Nous tromperions-nous si aisément ? Tous les chirurgiens savent que les appendicites à siège anormal sont plus graves que les autres, parce que, faute de douleur spontanée ou provoquée dans la fosse iliaque droite, les médecins ne pensent pas à l'appendice et ne reconnaissant la maladie que tardivement, quand il y a déjà abcès et réaction péritonéale.

Lanz, nous répète-t-on partout, a montré que le point de Mac Burney ne correspond pas à l'appendice, mais au bord interne du côlon, à quelques centimètres au-dessus de la base de l'appendice, et surtout à l'émergence de la branche perforante antérieure du 12e nerf intercostal sur le bord externe du grand droit, et que, par conséquent, la douleur dans

l'appendicite n'est pas appendiculaire. Qui donc nous débarrassera de ces pauvretés chirurgicales, de ces fausses précisions anatomiques obtenues en enfonçant des aiguilles dans le ventre de cadavres ballonnés, au diaphragme rigide, aux viscères immobiles, de cet entraînement à la chasse aux lions en tirant à la carabine sur l'œil droit d'un lion empaillé ?

Un fait demeure : la douleur spontanée dans l'appendicite aiguë, la douleur provoquée, compte non tenu de ces irradiations paradoxales du début qu'il y a si souvent dans les phénomènes douloureux, est d'habitude là où se trouve l'appendice. Elle n'a pas la constance de siège d'un phénomène radiculaire. Elle n'est pas une douleur projetée.

L'enseignement né des schémas de Head est certainement inexact sur ce point.

Il l'est plus encore quand il prétend que la topographie des douleurs viscérales est radiculaire.

Vraiment, j'admire la maîtrise clinique de ceux qui peuvent reconnaître le siège d'un ulcère gastrique en se basant sur la topographie de la douleur : douleur en D^5 et D^6, ulcère haut situé, douleur en D^8 et D^9, ulcère juxtapylorique. J'admire. Mais, je demande à contrôler, car, vraiment, si c'est exact, nous sommes impardonnables, nous qui nous trompons si souvent et ne savons guère qu'une chose, c'est que lorsque la douleur est franchement dorsale, l'ulcère est probablement à fond pancréatique.

On nous dit — je n'invente rien —, que chaque viscère a son dermatome sensitif de prédilection, que la douleur rénale siège en D^{11}, D^{12}, que la douleur vésicale est en D^{12}, L^1 si elle naît dans la musculeuse, et en S^2, S^3, S^4, si c'est la muqueuse qui est irritée, que le testicule et l'ovaire ont des répercussions en D^{10}, et l'épididyme en D^{11} et D^{12}.

Quand nous regardons tout simplement les malades, sans penser à tout cela, que voyons-nous ?

Que le testicule est sensible au simple toucher, et que la pression y éveille une douleur, exquise dit-on, qui naît et meurt sur place ; que lorsqu'une épididymite ou une orchite sont douloureuses, la douleur est bien dans les bourses et non sur la paroi abdominale ; que dans la salpingite, la douleur est pelvienne, profonde, que la réplétion vésicale ou rectale provoque au niveau de la trompe des redoublements douloureux qui sont pelviens et que le toucher éveille une douleur au fond du Douglas.

Je vous le demande, qu'y a-t-il de radiculaire en tout cela ?

Une vessie trop remplie se sent au niveau du pubis et au-dessus.

La cystite donne des douleurs périnéales. La douleur rénale est lombaire là où siège le rein. Et quand on prend vraiment le rein de quelqu'un, un rein sain, entre deux mains, on y éveille une douleur sui generis, qui est au point de pression et nullement en D^{11}. Et si je prends le col utérin avec une pince, sans anesthésie, la malade accuse une douleur au niveau du col et non pas en S^2, S^3.

Non, vraiment, plus j'analyse, moins j'arrive à croire que les choses de la douleur viscérale se passent habituellement comme on nous l'a dit. L'explication est ingénieuse. Il est possible qu'il y ait des projections radiculaires dans certaines maladies viscérales. C'est même probable. Mais, je dis qu'en règle, dans ce que nous voyons d'habitude, nous, chirurgiens, il ne nous viendrait pas à l'esprit de dire que la douleur viscérale que nous éveillons n'est pas viscérale. Qu'on ne vienne pas m'objecter tous ces petits signes qui encombrent la séméiologie de choses inutiles, ces diminutions de réflexe cutané abdominal dans l'appendicite aiguë, l'hyperalgésie superficielle de la paroi dans ceci ou dans cela. Qu'est-ce que cela prouve ? Que dans beaucoup de processus abdominaux, localement la paroi entre bientôt en jeu. Cela ne signifie nullement que les viscères soient insensibles.

Et cela ne peut pas le signifier, car ils sont sensibles. Il suffit d'écouter les malades, de les écouter *sans idée préconçue* pour en être convaincu. Dès que le malade a, de par sa maladie, quelque connaissance de lui-même, il sait bien que c'est son estomac qui lui fait mal, que c'est sa vésicule qui est tendue. Celui qui avait un ulcère gastrique, et qui fait un nouvel ulcère sur une bouche anastomotique, ne s'y trompe pas : l'un d'eux me disait : « C'est à ma bouche gastrique que j'ai mal. » Un autre, pharmacien soigné pour un ulcère, m'appelle d'urgence une nuit en me disant au téléphone : « Il y a dix minutes, mon ulcère a dû se crever. » Et c'était vrai. Et ce mot rappelle ceux que cite Mondor dans son grand et beau livre sur les diagnostics urgents : « Mon estomac s'est crevé », ou encore : « Opérez-moi. Je sens bien qu'il y a quelque chose de déchiré. »

Mais, je veux dire des choses plus précises et me placer sur un terrain rigoureusement expérimental, en rappelant des faits que je vous ai déjà rapportés.

Vous vous en souvenez peut-être, alors que l'on déclare, sans ironie, le cœur insensible, voici ce que j'ai vu : En cours d'opération sur le ganglion stellaire chez un homme au cœur normal, qui ignore complètement que le stellaire a quelque chose à faire avec son cœur, je pique le ganglion pour y injecter de la scurocaïne. Le malade s'écrie : « Vous me faites

mal à la pointe du cœur. » « Dans le sein », lui dis-je ? « Non, dans le cœur, profondément, là où cela bat ». Chez une sclérodermique, qui elle non plus ne sait rien de la physiologie sensitive du cœur, même cri lors d'une piqûre dans le stellaire : Oh, quelle douleur ! — Où cela ? — Dans le cœur. — Quoi, dans le cœur ? — Oui, dans le cœur.

Il y a quelques jours j'infiltre le stellaire droit d'un pharmacien angineux. Il a déjà eu deux infiltrations qui ont été indolores. La troisième lui fait pousser un cri : « C'est comme une flèche qui vient de me traverser le cœur de droite à gauche ».

Et tel autre, auquel j'avais pris son ganglion avec une fine pince à dent, et qui me crie : « Ne me piquez pas le poumon. — Où donc ? — Dans le milieu du poumon droit. — Dans la poitrine ? — Non, dans le poumon ».

Comment, devant de tels faits, ne pas admettre qu'il y a une sensibilité viscérale qui peut devenir consciente et qui est perçue dans le viscère lui-même ? Et pourquoi ne pas croire ceux qui disent : « Mon cœur me fait mal. Mon poumon me fait mal » ? Vous les croyez bien, quand ils vous disent qu'ils ont mal dans leurs articulations, dans la profondeur de la cuisse, dans le fémur. Pourquoi s'abuseraient-ils et vous tromperaient-ils quand il s'agit de leurs viscères ? Ils ignorent l'histologie et nos apparentes connaissances sur le fonctionnement des nerfs. Mais ils sentent.

Ne déformons pas les choses simples. Et ne dramatisons pas la douleur viscérale. Chacun de nous en s'interrogeant s'il a jamais eu une douleur abdominale, une distention cœcale, une colique, un point appendiculaire, une réplétion gastrique ou vésiculaire, sait bien que, ce jour-là, c'était son cæcum, son appendice, son intestin, son estomac, sa vésicule qui lui faisait mal, et non simplement sa paroi.

La théorie de la douleur projetée ne donne pas l'image vraie de la douleur viscérale. Elle ne correspond pas à ce que nous voyons chaque jour.

Et, récemment, Brohée a pu écrire que tout chirurgien est de mon avis à ce sujet, chacun ayant rencontré sur son chemin la réalité de la sensibilité viscérale.

DE L'HYPERESTHÉSIE PARIÉTALE ET DE LA CONTRACTURE DANS LES DOULEURS VISCÉRALES

Mais alors, dira-t-on, comment expliquer l'hyperesthésie et la contracture que l'on voit dans certaines maladies abdominales, surtout aiguës, et qui sont bien, elles, la traduction d'un phénomène radiculaire ?

Hyperesthésie et contracture ne s'observent guère que dans les processus aigus, où il y a forcément participation péritonéale, et je parle ici des phénomènes pariétaux du début. En trente ans de vie chirurgicale, j'ai opéré pas mal d'appendicites, et beaucoup d'autres états abdominaux aigus, et je crois que, comme le disait Lennander, c'est l'irritation du péritoine au contact d'une lésion qui est à l'origine de ces états pariétaux. Il faut peu de choses pour cela. Un peu de congestion y suffit : ainsi, naissent ces contractures localisées, que l'on appelle de si mauvaise façon de la défense musculaire. Défense contre qui ? Contre le chirurgien qu'elle gêne ? Certainement pas contre la lésion viscérale qu'elle laisse librement évoluer. En tout cas, il faut avoir beaucoup de bonne volonté pour y voir un phénomène radiculo-métamérique, dont le siège abdominal correspond au siège médullaire de réception de l'irritation viscérale. La contracture débutante est là où est la lésion. Elle se superpose à elle. Et si, par exemple, dans l'appendicite, l'appendice est rétro-cæcal ou pelvien, hors de tout contact avec le péritoine pariétal, la contracture manque.

A enseigner l'origine métamérique de la contracture, on fausse l'esprit du médecin qui, trouvant une paroi souple en face d'un processus aigu, éliminera trop facilement l'origine appendiculaire.

Le péritoine pariétal reçoit ses nerfs de l'extérieur. Ils lui arrivent par la voie sous-péritonéale. L'hyperesthésie et la contracture existent surtout quand l'état pathologique atteint l'espace sous-péritonéal dans un territoire restreint.

Il y a une contracture intense après les contusions abdominales, pour peu qu'il y ait du sang infiltré sous le péritoine pariétal postérieur.

Il n'y a pas besoin de schéma compliqué pour comprendre les choses. Tout s'explique sans recourir aux dermatomes de Roos et de Head.

Et c'est sans doute parce qu'il en est ainsi que les anesthésies locales à la façon de Lemaitre peuvent soulager. Elles suppriment pour un instant l'excitation locale pariétale, point de départ du réflexe moteur.

En voici un exemple que je trouve très démonstratif :

Il y a trois ans, on me montre un matin, à mon arrivée à l'hôpital, un malade qu'il faut sans doute, opérer d'urgence. Il souffre. Il a une hyperesthésie de la paroi abdominale Il a une forte contracture et des vomissements bilieux. On pense à une appendicite aiguë ou à un ulcère perforé. J'interroge l'homme avec soin : tout a commencé la veille par une douleur aiguë, sur la ligne médiane sus-ombilicale. Il y a là une petite hernie très dure de la ligne blanche. Je fais immédiatement une anesthésie locale, comme si j'allais opérer, et tout cède, contracture et hyperesthésie. A midi, les vomissements ne s'étaient pas renouvelés. Le ventre était souple, presque indolore. Le soir tout était rentré dans l'ordre. Et j'ai opéré, à froid, quelques jours plus tard, une simple petite hernie sus-ombilicale, c'est à-dire le passage d'un peu de graisse dans un trou aponévrotique.

Je pense donc que, *quand il y a hyperesthésie et contracture, il y a toujours participation d'un élément local, pariétal, et qu'il n'y a pas lieu d'invoquer un hypothétique réflexe viscéro-moteur somatique, une complexe projection radiculaire à partir de la moelle.*

Et voici encore deux cas à l'appui de ce que je viens de dire.

Il y a quelques mois, j'avais fait une néphrectomie trés facile. Le rein était mobile. Le pédicule avait été lié, élément par élément. Tout était sec. Je fermai la paroi plan par plan sur un drain. Le soir venu, la malade se plaignait d'être nauséeuse. Elle souffrait. Son ventre était dur. Je pensai que l'anesthésie était encore en cause, et m'en allai sans inquiétude. A 11 heures du soir, on m'appela : « Il y a sûrement une hémorragie. La malade n'a plus de pouls. » J'accours. Le ventre était de bois ; l'état de shock intense. Je fais porter aussitôt la malade à la salle d'opération, et je découds la plaie. Sous le péritoine pariéta postérieur, près de la ligne médiane, contre la colonne, il y avait une cuillerée à entremets de caillots. Je les enlève. J'en cherche le point de départ. Je ne le trouve pas. Rien ne saigne. Je laisse une mèche, et je referme. Dès son réveil, la malade me dit : « C'est fini, je suis guérie. Je n'ai plus rien. » Et, de fait, le ventre était redevenu souple. Elle a guéri sans encombre.

Voici le second :

Il y a une douzaine d'années, je suis appelé de nuit auprès d'une opérée de kyste de l'ovaire. Elle doit saigner, me dit-on. J'arrive. Je la trouve mourante, avec un ventre dur, très dur, et une grande hyperesthésie. Je pense à une hémorragie intrapéritonéale retardée dans sa symptomatologie. Je découds : sous les muscles, entre muscle et péritoine, il y a quelques caillots. Je les enlève. J'ouvre le péritoine : il ne renferme pas la moindre goutte de sang. Je referme tout. La malade guérit sans autre incident.

Donc, l'irritation sous-péritonéale, sans la moindre irritation viscérale, peut produire hyperesthésie et contracture. Il n'y a pas besoin de réflexe viscéro-moteur pour qu'elles existent.

Dans les états intrapéritonéaux, il en va de même. Contracture et hyperesthésie, cela veut dire participation du péritoine pariétal sous forme de congestion régionale, d'inflammation, d'œdème sous-péritonéal. Et comme chacun sait, l'intensité de l'une et de l'autre ne sont

nullement en rapport avec la gravité ou l'extension du processus péritonitique. Elles peuvent être insignifiantes, avec des états péritonéaux mortels, et intenses avec des états aisément curables.

D'UNE ERREUR THÉORIQUE DANS LA CONSTRUCTION DU MYTHE DE LA DOULEUR PROJETÉE

Les faits objectivement observés et contrôlés ne sont donc pas ce que l'on a dit.

Cela doit suffire à démolir le mythe de la douleur projetée. Et je pense que les conceptions de Mackenzie doivent être rejetées. Mais, je voudrais, pour en finir, attirer l'attention sur une singulière erreur de construction qui s'est glissée dans le schéma classique. On y a fait intervenir un aiguillage vers la périphérie de l'excitation venue d'un viscère, aiguillage qui se ferait dans le métamère médullaire commun. Or, en fait, le centre médullaire ne peut rien à cela. Physiologiquement, il ne renvoie à la périphérie que des phénomènes moteurs. Même si l'irritation, comme le dit Forgue, « fait vibrer les cellules voisines, qui sont les centres d'un nerf sensible du système de la vie de relation », et change, a écrit Foerster, « la cendre de la sensibilité viscérale, qui couve continuellement, en la flamme de la douleur » ceci ne peut se passer que dans les centres affectifs. La moelle n'expédie par elle-même aucune sensation. Elle n'en fait pas. La sensation est toujours une construction cérébrale élaborée dans le cerveau avec des éléments venus, dans le cas particulier, d'un viscère. S'il y avait erreur d'aiguillage, ou diffusion par excès, si la sensation était vraiment projetée dans la peau et non dans le viscère d'où sont partis les influx dont elle est faite, c'est le cerveau qui en serait cause et non la moelle. Or, ce qu'il projette n'est jamais qu'une apparence cérébrale qui matériellement ne sort pas de lui. En fait, il n'envoie rien à la périphérie. Il ne fait que créer une représentation affective. Alors, je ne comprends plus ces diffusions dans le métamère, ces erreurs d'aiguillage, ce sabotage de la nature. Je le répète : Ce n'est pas vrai. Elle ne se comporte pas ainsi.

COMMENT ALORS FAUT-IL COMPRENDRE TOUT CELA ?

Je me demande s'il ne faut pas être beaucoup plus simple qu'on ne l'a été jusqu'ici.

Il me semble que les douleurs viscérales sont bien perçues dans les

viscères et non pas dans la paroi, mais qu'elles sont mal analysées, parce que la sensibilité viscérale est normalement purement réflexe, qu'elle ne devient consciente qu'assez brusquement, sans entraînement préalable, sans préparation et parce qu'en un mot elle n'est pas éduquée. Quand elle devient consciente, parce que l'excitation, dépassant les ganglions, s'en va en partie jusqu'à la moelle, elle demeure, tout d'abord, obtuse, indéterminée, difficilement analysable, comme quelque chose que l'on ne connaît pas encore, et parce qu'aucune donnée sensorielle ne lui a été jusqu'ici directement applicable. C'est une sensibilité dans la nuit. Et il faut du temps pour que le malade apprenne à l'inventorier.

N'en est-il pas ainsi pour bien d'autres sensibilités périphériques ? Est-ce que la douleur dentaire se laisse exactement localiser ? Elle a beau être violente, le malade ne sait pas toujours dire la dent qui lui fait mal. Dans les membres mêmes, il en est ainsi. Le malade qui souffre d'une douleur rhumatoïde dans le pouce est incapable de préciser si la douleur siège dans l'os, dans l'articulation, ou dans les chairs.

L'excitant de la sensibilité viscérale peut donc, dans certaines circonstances, dépasser les ganglions et aller vers les centres.

Mais, les ganglions sont aussi probablement des centres réflexes. A l'état physiologique, tout se passe comme s'ils réfléchissaient à la périphérie nombre des incitations qu'ils reçoivent et produisaient des réflexes vasculaires dans toutes sortes de directions. A l'état pathologique, même quand l'excitation s'en va vers les centres et crée des sensations douloureuses, ils continuent directement ou indirectement de recueillir l'excitation. Ainsi se créent des réflexes vasculaires pariétaux, qui créent la douleur irradiée. Et c'est parce qu'elle a cette origine qu'elle s'accompagne, parfois, d'un placard d'œdème localisé que les malades nous montrent de temps en temps, là où ils souffrent, et que nous ne comprenons pas. Il en est à plus forte raison ainsi quand la maladie a produit un état péritonéal aigu, c'est-à-dire de la congestion, de la stase veineuse, de l'œdème. Alors, le système spinal entre, lui aussi, en jeu. Très vite, les terminaisons nerveuses périphériques sont excitées. Il y a douleur pariétale, hyperesthésie, contracture, juxtaposées à la douleur viscérale.

Et c'est parce que la mise en jeu du système nerveux spinal est purement locale et non radiculaire que l'on voit des contractures régionales, lombaires dans les abcès du rein au début, s'ils sont postérieurs, abdominales si l'abcès est antérieur, sous-costales à droite dans les cholécystites, iliaques dans l'appendice, que la contracture augmente d'étendue au fur et à mesure que le processus local augmente d'intensité et de surface,

qu'elle finit par être bilatérale et totale, ce qu'aucune explication radiculaire ne permet de comprendre.

Je ne prétends pas que cette explication puisse suffire à tout et qu'on ne puisse lui faire des objections. Mais elle me semble préférable aux autres, parce qu'elle ne dépasse pas ce que montre une simple observation.

Je n'ai nullement la prétention d'avoir résolu un problème complexe où de plus qualifiés que moi se sont heurtés. Je demande seulement qu'on réexamine la question, en la dépouillant de la fausse neurologie qui y règne verbalement. L'étude de la douleur viscérale a été faite en un temps où l'on ne voyait pas les maladies à l'état pur, à leur début et où on les connaissait mal. Il faut reprendre tout le problème à partir de zéro, sans tenir compte de ce qui a été dit, en repartant d'observations élémentaires et dans des conditions rigoureusement expérimentales. J'entends par là avec contrôle chirurgical immédiat. On devra aussi tenir compte des enseignements de l'observation chirurgicale faite en cours d'opération.

Il faudra enfin regarder du côté des psychopathies ou, plus exactement, des cœnestopathies.

Il existe chez certains individus des sensations anormales, viscérales ou autres, qui sont analysées par eux avec une extraordinaire précision. Au lieu d'avoir des perceptions internes indécises et diffuses, certains malades paraissent éprouver des impressions précises que nous considérons comme imaginaires, tout justement parce qu'elles sont précises. Ne sont-elles pas exactes ? N'y a-t-il pas des hommes à sensibilité plus subtile que celle du commun des mortels, une sensibilité trop facilement consciente, qui oblige sans cesse à l'analyse ? Ces malades ne sont-ils pas de vrais malades, des organiques dont l'organicité consiste tout justement en ceci que leur sensibilité est physiologiquement excessive, soit de par certaines conditions chimiques (ce qui peut vouloir dire endocriniennes), soit pour des raisons circulatoires. C'est une nouvelle position du problème.

Et il serait curieux d'étudier ces cœnesthésies, en partant d'infiltrations du sympathique dorsal ou lombaire, et de voir si on ne les modifie pas ainsi. Si on les modifiait, on aurait une preuve qu'elles ont bien un point de départ organique et qu'elles sont peut-être le fruit d'une analyse plus lucide que celles de tout le monde.

Je viens de remuer beaucoup d'idées. J'ai secoué quelques dogmes, en marge des préoccupations habituelles de la chirurgie de la douleur. Je m'en excuse. Mais, les faits que j'ai observés ne me permettent pas d'accepter les classiques explications embrouillées, si vénérables soient-elles.

Les viscères sont certainement sensibles. On ne peut pas en douter. Leur sensibilité est normalement inconsciente. *La santé est la vie dans le silence des organes.* Mais, certaines circonstances exaltent cette sensibilité jusqu'alors purement réflexe, elles lui font dépasser l'étape médullaire, devenir consciente, d'une façon tout à fait physiologique, sans qu'il y ait lieu d'imaginer des erreurs d'aiguillage et des projections pariétales.

En insistant, j'ai surtout voulu marquer que l'on a eu tort de trop compartimenter les phénomènes de la vie. La sensibilité n'est pas en nous quelque chose d'isolé. Elle n'est pas le privilège de la peau. Elle n'est pas un fait sensoriel purement périphérique. Elle est une propriété de la matière vivante. Elle existe partout où il y a de la vie, de la vie qui ne saurait s'en passer.

Nous l'avons trop étudiée jusqu'ici sous l'angle anthropocentrique de la vie de relation. Sans doute, la sensibilité dans la vie de relation, la sensibilité extériorisée, est plus subtile, plus analytique que celle des tissus profonds et des viscères. Elle est surtout plus éduquée. Mais, l'autre existe et elle existe sur le plan de la sensibilité générale, c'est-à-dire comme le premier terme d'un réflexe, comme l'incitation d'un mouvement, comme une irritation qui va régler des sécrétions, des nutritions, et qui ainsi commande à la vie même. Il lui faut peu de choses pour devenir consciente et douloureuse. Mais, *ce peu de choses est d'habitude de la pathologie.* Ce n'est pas un enrichissement pour l'homme. Le fâcheux incident qu'est la maladie ne change rien à la nature du fait. Pas n'est besoin, pour expliquer cette triste acquisition, d'imaginer des schémas construits pour les besoins de la cause.

En tout cas, il ne nous est plus permis de penser qu'elle n'est qu'un emprunt et que la douleur des viscères n'est qu'une grande illusion.

DÉMONSTRATION EXPÉRIMENTALE DES IDÉES CI-DESSUS DÉVELOPPÉES

Après cette longue discussion qui, je crois, ne laisse pas persister grand'chose des idées communément admises sur la douleur viscérale, et réduit à rien le dogme de l'insensibilité viscérale, il est probable cependant, que l'opinion médicale ne sera pas convertie.

Dans le cours des âges, la médecine a vu passer tant de théories et tant de systèmes qu'elle est devenue passive devant tout ce qui change ses manières de penser. Cette attitude était, sans aucun doute, autrefois,

une preuve de sagesse. Aujourd'hui, où la critique expérimentale a créé la vraie discipline de l'esprit en face de l'observation, elle est devenue le plus grand des défauts. L'indifférence ou la dérobade devant le fait, c'est le vice qui tare la médecine de notre temps, et qui irritait tant l'immense Pasteur quand il apportait le résultat de ses recherches à l'Académie de Médecine. Les médecins continueront donc, probablement, pendant des années, à penser suivant les catégories périmées de Head et de Mackenzie.

Cependant, la thérapeutique chirurgicale a, dans ces dernières années, apporté la preuve expérimentale que la douleur viscérale est bien une réalité viscérale, et qu'en agissant sur le sympathique, on supprime la sensibilité douloureuse.

Je voudrais vous le montrer en terminant.

Voici des faits qui peuvent servir à édifier, dans les années prochaines, tout un nouveau département de la chirurgie de la douleur.

DISCIPLINE DE LA CHIRURGIE DES DOULEURS VISCÉRALES

Mais, avant de vous les soumettre, je voudrais m'expliquer à leur sujet. Dans ces dernières années, il y a eu une série de tentatives pour soulager les douleurs viscérales, et j'aurais pu consacrer quelques heures à étudier devant vous le traitement chirurgical des douleurs gastriques, celui des douleurs intestinales, celui des douleurs rénales, celui des douleurs pelviennes.

Je ne l'ai pas fait, parce que j'estime que nous ne sommes pas encore assez avancés dans l'analyse pour cela. La chirurgie de la douleur viscérale en est encore au stade du défrichage. Elle n'est pas justiciable d'artisanat. Je le dis sans ironie, croyez-le. Et elle doit s'avancer prudemment. Aussi, jusqu'aujourd'hui, me suis-je imposé comme discipline de ne pas aborder pareil sujet. J'ai eu peur des généralisation abusives que des esprits sans nuances et sans rigueur pourraient tirer de mes essais. J'y insiste. Sur ce terrain plus que partout ailleurs le chirurgien de la douleur doit être un organicien cherchant toujours la lésion locale sous le masque du syndrome douloureux.

En voulez-vous un exemple :

Une malade m'est adressée pour un syndrome douloureux du flanc gauche, dont aucune exploration n'a donné la raison. Toutes les radiographies intestinales et rénales sont demeurées négatives. On pense à des douleurs justiciables d'une section des splanchniques. Et de fait une infiltration anesthésique à hauteur de L^1 amène une parfaite sédation.

Une cystoscopie me montre un méat urétéral punctiforme de ce côté qui rend la pyélographie ascendante impossible. La malade a subi, autrefois, une hystérectomie. Je pense à une lésion urétérale cicatricielle. J'interviens de façon à vérifier tout le trajet urétéral et je trouve l'uretère soulevé au-dessous du pôle inférieur du rein par une petite tumeur rétropéritonéale qui n'est ni intestinale, ni rénale. L'ablation guérit la malade.

Pour un chirurgien de sens rassis et de culture objective, il est difficile, on le voit, de se résigner à prendre la décision d'une chirurgie fonctionnelle, en présence des douleurs viscérales. Même avec une longue expérience, même après les examens les plus méthodiques, nous ne sommes jamais sûrs qu'il n'y a pas une lésion qui nous échappe. Je m'explique. Latarjet et Wertheimer ont décrit, il y a une quinzaine d'années, une technique de l'énervation gastrique destinée à soulager des douleurs sine materia. Malgré les liens qui m'unissent à ces deux chirurgiens, je n'ai jamais fait d'énervation gastrique, parce que je n'en ai jamais trouvé l'indication. J'ai peut-être eu tort. Mais les choses sont ainsi. J'ai vu, depuis quinze ans, bien des syndromes douloureux abdominaux, sans inflammation, sans tumeur, sans obstacle. Eu égard au nombre considérable de syndromes douloureux que j'ai vus, je n'ai fait que de rares interventions nerveuses à visées intestinales.

Par contre, la douleur viscérale me semble souvent relever de mécanismes complexes, fréquemment de troubles sécrétoires et chimiques, et nos connaissances à ce sujet me paraissent trop fragmentaires.

J'ai cru discerner parfois que certaines douleurs vésiculaires et intestinales sont liées à des troubles de l'excrétion du mucus, mais je ne sais pas définir encore ce que j'ai vu.

Certaines douleurs gastriques me semblent rattachables à des tétanies latentes, c'est-à-dire à un trouble du métabolisme calcique, à un phénomène parathyroïdien.

Pour instaurer une chirurgie physiologique en face des douleurs viscérales sans lésion anatomique abdominale, localement attingible, il ne faut peut-être pas toujours s'adresser aux splanchniques et aux branches du plexus cœliaque. Il y a vraisemblablement une thérapeutique endocrinienne de certaines douleurs viscérales.

Mais, je le répète, ceci est une brousse encore inexplorée.

Insuffisamment instruit, je me suis donc imposé d'être sobre d'intervention nerveuse dans les douleurs viscérales. Et je pense que, pour un temps encore assez long, nous devrons à leur sujet nous contraindre à une discipline sévère.

Vous comprenez maintenant, je pense, pourquoi la chirurgie de la douleur viscérale est une entreprise difficile où ne doivent s'aventurer

que les chirurgiens les plus réalistes et les plus analytiques. Encore feront-ils bien de s'y aider sans cesse de la pratique des anesthésies sympathiques paravertébrales.

QUELQUES FAITS POUR ORIENTER LA CHIRURGIE DE LA DOULEUR VISCÉRALE

Ces réserves faites, j'en viens aux faits qui vont servir à orienter l'avenir et qui, dès maintenant, font la preuve expérimentale que la sensibilité et la douleur viscérales sont de vivantes réalités.

Gino Pieri, chirurgien à Belluno, en a publié une série dans des monographies des Archives italiennes de Chirurgie que doivent connaître tous ceux qui s'intéressent à ces problèmes. Je ne pense pas qu'il y ait de chirurgien au monde ayant à ce sujet une expérience supérieure à la sienne. En mai 1938, il a parlé de 158 malades opérés pour des troubles de l'innervation intestinale. Il a créé pour cela des techniques qui lui sont propres, notamment la résection du plexus iléo-colique qui mérite bien le nom d'opération de Pieri que lui a donné Bombi.

Je ne vous parlerai que de mes observations personnelles.

J'en choisis cinq dans un lot d'observations disparates.

Voici tout d'abord un exemple de douleurs liées à un dolichocôlon distendu.

Une malade de 45 ans m'est amenée par son fils, étudiant en médecine, parce que depuis des années, elle a des douleurs intestinales très vives qui s'exagèrent sous forme de crises violentes avec ballonnement, de forte constipation. Je l'observe plusieurs jours. Je multiplie les recherches. Il n'y a pas d'obstacle, et radiologiquement, il ne s'agit que d'un dolichocôlon avec mégacôlon. Je vérifie l'état intestinal par laparotomie. A part quelques adhérences sans portée, je ne vois rien qui explique les douleurs et, quelques jours plus tard, le 5 février 1936, je coupe les deux splanchniques gauches. Le soulagement est rapide. Les suites sont idéales et, dix mois plus tard, la malade est revue transformée, le teint clair, la mine souriante, engraissée, mangeant bien, et n'ayant plus de douleur. Radiologiquement, le côlon est beaucoup moins distendu et bien moins long. En mai 1939 donc au bout de trois ans et trois mois, je l'ai revue dans un état parfait.

En mai 1939 donc au bout de trois ans et trois mois, je l'ai revue dans un état parfait.

L'observation suivante est tout aussi remarquable :

Une religieuse de 21 ans souffre depuis quatre ans d'une constipation opiniâtre avec des douleurs si vives que son ordre ne veut plus la garder.

Une appendicectomie faite en 1932 a aggravé la situation. Tous les traitements médicaux ont échoué. La malade est désespérée. Après toutes les épreuves et tous les examens nécessaires, le 14 mai 1937 je lui coupe le splanchnique gauche et j'enlève le premier ganglion lombaire. Le soulagement est complet, l'intestin se régularise. En quelques semaines, l'état général est transformé, la religieuse reprend son service de garde-malade.

En mai 1939 donc au bout de deux ans, elle vient me voir complètement guérie, ne souffrant plus, et ayant des évacuations régulières.

Voici maintenant un exemple de splanchnicotomie droite dans un syndrome douloureux rebelle qui avait prêté à diverses interventions inefficaces. L'observation complète en a été publiée dans la *Revue de Chirurgie* en 1938 :

Une jeune femme de 22 ans vient pour des douleurs épigastriques à prédominance droite avec troubles digestifs qui ont donné lieu d'abord à une appendicectomie puis à une gastro-entérostomie. Je défais la gastro-entérostomie et comme on a émis l'hypothèse d'ulcère latent, je termine par une large gastrectomie. Résultat nul. Au reste l'examen histologique ne révèle aucun ulcère. Après divers traitements et un long séjour dans le service de Merklen, la malade revient me trouver, suppliant qu'on fasse quelque chose pour elle. Elle se désole de ne pouvoir vivre normalement et de ne pouvoir travailler. Après bien des hésitations, je fais le 20 décembre 1935 une section du splanchnique droit. Dès le lendemain, la malade, qui ne sait rien de ce qui a été fait, déclare qu'elle n'a plus ses douleurs et qu'elle est guérie. De fait celles-ci ne reparaissent pas. En juin 1939, donc après plus de trois ans, je la revois ne se plaignant plus et travaillant régulièrement sans interruption depuis mai 1936.

Voici maintenant un exemple de douleur rénale supprimée par l'ablation du ganglion aortico-rénal dans un cas de petite hydronéphrose aseptique.

Le *31 octobre 1933*. Fontaine enlève le ganglion aortico-rénal droit, un minuscule ganglion situé sur la veine rénale, à un homme jeune, soigné depuis un an pour de violentes douleurs lombaires qui l'ont obligé à cesser tout travail. Sa fonction rénale est bonne, mais la radiographie montre une hydronéphrose de petit volume.

Trois ans plus tard, cet homme est revu complètement soulagé. Il a repris son métier de bûcheron et sa fonction rénale est excellente.

Un autre exemple :

En 1922, je fais une double sympathectomie hypogastrique pour des algies pelviennes en liaison avec ce que l'on appelle l'ovarite à petits kystes.

La malade était dysménorrhéique. Je l'ai revue six ans plus tard, complètement guérie.

Je le demande à tous ceux qui ont le sens de la valeur des faits et la religion du fait : Est-ce que ces cinq observations ne font pas la preuve que les idées classiques sur la genèse de la douleur viscérale, sur l'insensibilité des viscères, sur la sensibilité projetée, les idées de Head, de Mackenzie, ne correspondent pas à la réalité de ce que nous observons ? Ne montrent-elles pas que les nerfs centripètes des viscères sont capables de convoyer, par voie morphologiquement sympathique, des excitations qui, dans les centres, seront dites douleurs colitiques, rénales, ovariennes, sans que rien permette d'y voir des douleurs projetées ?

Et c'est parce qu'il en est ainsi que, déjà, il existe une chirurgie des douleurs viscérales.

En matière intestinale, par l'ablation du sympathique lombaire, des plexus mésentériques, de l'inférieur en particulier, comme nous l'avons faite, Gino Pieri et moi, depuis des années, comme ultérieurement l'a répétée Learmonth, on peut soulager des malades qui souffrent sans lésion décelable.

Certaines des douleurs de la fosse iliaque droite sont soulagées par l'opération de Pieri dont je parlais plus haut (ablation du plexus iléo-colique).

Elles le sont plus sûrement encore par la section des splanchniques que, comme Gino Pieri, comme Julio Diez, j'étudie depuis des années. A ce sujet, un fait me paraît ressortir de mes propres observations : la section des splanchniques gauches semble influencer la douleur du côlon gauche, c'est-à-dire de l'intestin terminal, alors que celle des splanchniques droits agit avec prédilection sur le cæco-côlon. Il faut certainement en poursuivre l'étude.

Pour les douleurs pyélo-rénales, pour ces petites hydronéphroses douloureuses qui donnent lieu à tant d'appendicectomies et de cholécystectomies néfastes, l'énervation rénale à la façon d'Ambard et de Papin, et, mieux encore, l'ablation du ganglion aortico-rénal conçue et réalisée par Fontaine, donnent de durables résultats. Chose capitale, comme l'ont montré les recherches de Bilger, après l'ablation du ganglion aortico-rénal, la fonction est améliorée.

Enfin, et c'est là où, grâce à l'effort de Cotte, la question est la plus avancée, il existe vraiment une chirurgie merveilleuse des douleurs pelviennes de la femme. Elle avait été inaugurée en 1898 par Jaboulay, et par Ruggi. Mais leurs tentatives, heureuses cependant, étaient restées sans lendemain. En 1920, je les repris à l'aide des sympathectomies périiliaques et périhypogastriques. Gomoiu, puis Bittmann, puis Jianu firent de même. En 1924, Cotte, en ayant l'idée de couper le nerf présacré,

nous donna le moyen le plus efficace qui soit de soulager les douleurs pelviennes et les troubles fonctionnels qui déséquilibrent tant de vies féminines. La place me manque pour étudier le détail de cette chirurgie de la douleur pelvienne. Actuellement, après quinze années d'expérimentation et d'expérience, on peut la considérer comme une des plus utiles acquisitions de la chirurgie de la douleur.

Toute proche de cette thérapeutique de la douleur gynécologique, s'inscrit celle des cystalgies. Il est certain aujourd'hui que, suivant l'idée de Victor Rochet, on peut par sympathectomie soulager les terribles douleurs vésicales des hommes et des femmes, ces douleurs qui résistent à tous les procédés de l'urologie classique. En coupant le nerf présacré, on les fait cesser de façon durable sinon définitive dans nombre de cas. Et Richer, élève de Rochet, a pu, par la résection des nerfs érecteurs, soulager, de façon remarquable, les cystalgies les plus rebelles.

La chirurgie de la douleur viscérale, par les voies et moyens de la chirurgie physiologie, a, devant elle, on le voit un domaine immense à prospecter.

Je crois que, là encore, si on s'avance avec rigueur et méthode, les fruits dépasseront un jour les promesses des fleurs.

Mais, il ne faut pas se dissimuler qu'elle a de difficiles problèmes à résoudre.

Je ne vous en donnerai que deux exemples.

Tout d'abord la glossodynie. Heureusement la maladie n'est pas fréquente, car elle est terrible. Presque toujours (toujours même d'après ce que j'ai vu) elle est consécutive à des opérations aveugles sur la langue (ablation à la pince de l'amygdale linguale hypertrophiée, abrasion de plaques de leucoplacie), les infiltrations ganglionnaires ne la calment pas ; l'infiltration du sinus carotidien a eu une certaine efficacité, mais trop faible pour que je me sois cru autorisé à faire une sympathectomie de la fourche. La section du lingual échoue. On hésite à couper le glosso-pharyngien des deux côtés, dans les cicatrices postérieures, parce que l'on n'est pas assez certain d'obtenir la sédation. Temple Fay ne pense-t-il pas que c'est un nerf purement sensoriel, dont les fibres de sensibilité générale viennent du pneumogastrique ? Peut-être faudrait-il faire une neurotomie rétrogassérienne limitée aux fibres sensitives du maxillaire inférieur ? Mais cela amènerait-il la disparition de la sensibilité douloureuse en arrière ?

Aussi difficile m'apparaît le traitement des névralgies ano-rectales, les infiltrations ont échoué dans les cas que j'ai vus. De même la section

du présacré, je me demande s'il ne faudrait pas en venir à l'ablation du dernier ganglion sacré comme l'avait fait Jaboulay.

Par contre, il est assez facile de guérir les douleurs liées à des cicatrices d'incisions ano-périnéales. Avec les injections rétro-rectales de sérum artificiel, je suis arrivé en 1915 à guérir un brillant officier de cavalerie qui, après des heures et des jours de cheval, de Charleroi à la Marne, envisageait de demander sa mise en réforme. En deux mois d'injections hebdomadaires de 20 à 30 centimètres cubes, la douleur avait complètement disparu. Il a fini la guerre comme général de division.

XIX
DE LA DOULEUR DES CANCERS ABDOMINO-PELVIENS INOPÉRABLES OU RÉCIDIVÉS ET DE SON TRAITEMENT

Les cancers sont des maladies sournoises qui, généralement, évoluent pendant longtemps sans provoquer la moindre douleur, sinon celles qui résultent d'un trouble fonctionnel, et qui disparaissent dès que celui-ci est supprimé. Il peut en être ainsi jusqu'à la fin de la vie du cancéreux et il y a des malades qui meurent sans avoir jamais souffert.

Par contre, de temps en temps, la douleur devient, pour ainsi dire, le symptôme dominant dans l'évolution des tumeurs malignes.

Tout médecin sait que, si, d'aventure, une douleur vive, fixe, est le premier signe d'un cancer, elle traduit presque toujours une métastase ou une propagation ganglionnaire distante, et que quand un cancer est ainsi douloureux du premier coup, il est presque toujours inopérable déjà.

D'autre part, les cancers abandonnés à leur évolution, ou récidivés après ablation, radiothérapie ou curiethérapie, finissent presque toujours, s'ils ne sont pas rapidement cachectisants, par provoquer de violentes douleurs, des douleurs térébrantes, des douleurs en étau, qui rendent plus terrible encore la situation lamentable de ces condamnés à mort, souvent plus lucides qu'on ne le croit.

C'est dans ces conditions que peut se poser le traitement de la douleur chez les cancéreux inopérables, tâche ingrate, difficile, qui exige autant d'ingéniosité dans l'analyse que de maîtrise morale dans l'application.

La plupart du temps, le médecin se contente de prescrire des analgésiques.

Au début, les moyens simples, l'aspirine, le pyramidon, les divers barbituriques réussissent, puis, peu à peu, le malade s'habitue, la douleur augmente d'intensité, et l'on en vient aux venins de serpent et à la radiothérapie.

Dans ces dernières années, on a attribué aux venins d'extraordinaires vertus qui ont paru, un instant, presque spécifiques. Certains faits ayant donné à penser que le venin de cobra, dont le pouvoir neurotoxique est connu, pouvait atténuer des phénomènes douloureux et faire régresser des tumeurs, Monaelesser et Taguet, à l'instigation de Calmette, ont soigné certains cancéreux par des injections sous-cutanées d'extrait glycériné de venin avec quelques résultats impressionnants au point de vue sédation des douleurs. J'en ai connu un qui fut remarquable. Malheureusement, il y eut beaucoup d'échecs et actuellement la vogue du médicament décroît.

Partant d'une idée analogue, Haguenau a fait de consciencieuses recherches avec le venin de vipéridés. Ses résultats furent sensiblement identiques à ceux qu'avait donnés le venin de cobra : quelques succès, beaucoup d'échecs. Puis, développant le même thème de l'affinité de certains virus neurotropes pour le système sensitif, Haguenau a essayé le virus antirabique. Il y a là une orientation thérapeutique vraiment intéressante, et qui peut être féconde. Il est possible que les virus neurotropes aient une action élective sur la douleur. Mais je ne crois pas que Haguenau ait encore fait connaître les résultats qu'il a obtenus. On ne saurai trop le louer de sa prudence au milieu du déchaînement pharmacologique, qui fait courir un si grand danger à la médecine actuelle.

La radiothérapie, que l'on essaie presque toujours, n'agit guère dans les douleurs abdominales des cancers viscéraux, quelle que soit la dose employée. Elle n'est efficace, à ce qu'il m'a semblé, que dans le cancer métastatique de la colonne. Là, elle fait souvent merveille. Elle recalcifie et elle calme pour un temps appréciable. Mais pour tout ce qui n'est pas, à proprement parler, douleur rachidienne, elle échoue et cet échec est dû probablement à ce que les douleurs relèvent d'une lymphangite néoplasique. On sait que même quand elle est efficace contre la tumeur primitive, la radiothérapie n'influence pas les extensions lymphatiques.

Aussi, bientôt et quelque répugnance que l'on en ait, il faut en arriver à l'opium, sous ses différentes formes, c'est-à-dire, en fin de compte, à la morphine, médicament admirable, mais difficile à manier et dont

l'administration, quand elle est bien dirigée, réussit souvent à atténuer jusqu'à la mort la douleur physique des cancéreux.

Elle atténue leur douleur physique. Elle est de ce fait un grand bienfait, et nous ne saurions plus nous en passer. Mais, elle ne calme pas leur douleur morale, leur inquiétude, l'angoisse qui les harcèle dès que, au matin, l'effet de la drogue commence à se dissiper, car les cancéreux qui souffrent devinent nos diagnostics, malgré les mensonges les plus réconfortants, vivent dans une crainte épuisante aussi longtemps qu'ils ne se voient pas rendus à une certaine activité. Or, la morphine ne permet pas la vie d'illusion dans une activité relative. Entendons-nous bien : il serait vain, sinon cruel, d'essayer de s'insurger contre son emploi. Mais, on doit insister sur son insuffisance dans un certain nombre de cas. Il y a des douleurs cancéreuses qu'elle ne soulage que très imparfaitement, que pour peu de temps. Il y a surtout des douleurs d'une telle intensité que des doses croissantes de toxique sont rapidement nécessaires, alors qu'elles sont mal supportées.

Aussi, quand le malade est encore résistant, quand il n'a aucune diminution sensible de ses forces physiques générales, on doit songer à essayer de calmer sa douleur par la chirurgie. C'est possible, plus souvent peut-être qu'on ne le croit communément. Les médecins n'y pensent pas assez. Il faut, je le sais bien, faire effort sur soi-même pour proposer à un cancéreux, que l'on sait condamné à mort à brève échéance, une opération c'est-à-dire quelque chose qui apporte avec soi des craintes, des inquiétudes, qui exige des décisions, qui demande une prise de responsabilité, alors que la morphine est une solution si facile, toujours admise et qui paraît plus humaine.

Il est, cependant, des cas où l'opération est un devoir, parce qu'elle apporte à la fois le soulagement physique et l'illusion. Beaucoup de chirurgiens se détournent de ces tâches ingrates qui exigent du caractère et apportent avec elles une certaine usure.

C'est à l'effort qu'elles demandent que se mesure le mieux la grandeur humaine et parfois surhumaine de la chirurgie.

Il y a une trentaine d'années que l'on a cherché pour la première fois à soulager, par la chirurgie, les cancéreux qui souffrent au delà de leurs forces. Peu à peu, par l'effort soutenu de quelques hommes, s'est dégagée une doctrine, sur laquelle il importe d'être fixé. C'est ce que je voudrais faire aujourd'hui. Mais, avant de décrire nos possibilités, je voudrais indiquer quels sont les malades à opérer, les mécanismes variés de leurs douleurs. Je dirai ensuite ce qui est possible et je conclurai en donnant le résultat de mon expérience.

LES TROIS TYPES DE LA DOULEUR DES CANCÉREUX

La douleur des cancéreux n'est pas une souffrance uniforme. Je parle de la grand douleur, de celle qui, pendant des mois, obsède et torture le malade et que des doses croissantes de morphine n'arrivent pas à calmer.

On peut, schématiquement, en isoler trois types : *un type localisé* et fixe, *un type diffus*, à topographie graduellement plus étendue, enfin le *type rachidien* connu depuis longtemps, sous le nom de paralysie douloureuse des cancéreux.

Dans le premier cas, la douleur apparaît assez brusquement chez un malade qui ignore tout de sa maladie, dont elle est le premier symptôme, ou bien, plus rarement, un an, deux ans, ou plus, après l'ablation chirurgicale d'une tumeur. C'est d'emblée une douleur brutale, étreignant le dos ou la région lombaire, écrasant la zone atteinte, gênant un peu les mouvements, mais sans les bloquer cependant. Quelquefois, la douleur est sourde au début. On parle de rhumatisme. Puis très vite elle devient intolérable et ne laisse aucun repos. Généralement dans ces cas, il s'agit d'une adénopathie plaquée contre la colonne. Son point de départ est d'habitude un petit cancer viscéral ne causant encore aucun trouble fonctionnel. L'ablation de la tumeur primitive n'améliore aucunement la douleur. Toute opération locale est inutile, hors le cas de trouble fonctionnel, car il y a longtemps déjà que la maladie sans symptôme est en fait incurable. Et la douleur fixe, qui caractérise ce type, reste ainsi jusqu'à la fin, plus gravative sans doute, à mesure que le temps passe, parfois un peu plus étendue, mais presque toujours identique à elle-même. La morphine est rapidement impuissante aux doses ordinaires. Et la maladie ne tue que lentement.

J'ai vu cette forme dans certains cancers de l'estomac. L'adénopathie était bloquée contre la colonne dorsale, au niveau du plexus cœliaque. On la rencontre aussi dans des cancers du rectum, de l'S iliaque, de la prostate. Souvent alors la douleur a une irradiation sciatique intolérable. En somme, douleur de compression tronculaire ou radiculaire extra-rachidienne.

Dans un second type, qui est surtout le fait des cancers abdominaux récidivés après opération, ou ayant continué d'évoluer après radiothérapie, la douleur diffuse. Elle est au début une sensation pénible, vague, difficile à définir parce qu'elle est un peu partout dans le ventre,

dans le dos, dans les cuisses, dans le périnée, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, souvent de tous côtés. C'est une douleur en étau avec des éclairs fulgurants. Les malades ont beaucoup de peine à dire comment ils souffrent, tant les aspects et les sièges de la douleur sont variés, Souvent ils n'attirent l'attention que sur une irradiation du moment et ne se plaignent que d'une douleur dans le rectum, dans le dos, dans le vagin, dans la verge, en oubliant pour un instant le reste de leur martyre. A vrai dire, la douleur n'a pas d'habitude de topographie, elle est surtout pelvienne, mais toujours indécise dans sa localisation. Elle s'accompagne de crises vasculaires. C'est une douleur sympathique. Il s'y ajoute bientôt des troubles fonctionnels, de la constipation, de la dysurie. Et les malheureux qui souffrent ainsi sont de pauvres êtres exténués, aux traits tirés, à la figure défaite, crispée, qu'on ne voit jamais détendue. Leur angoisse vous étreint. On a envie de ne plus les voir. Les forces de votre vie vous disent de les fuir. Vous devez les écouter et les rassurer de tout votre optimisme. Puis il faut les soulager. Et pour cela, il faudrait les maintenir constamment sous une emprise de morphine. Mais, souvent dans la bonne pensée de ne pas augmenter trop vite les doses, on reproche doucement aux malades d'exagérer leur douleur. On les fait attendre. On leur prêche la patience, ironie des mots ! N'augmente-t-on pas cruellement leur souffrance en leur refusant l'apaisement ? Il faut avoir vécu le drame de celui qui souffre sans cesse et que soigne un médecin un peu rigide qui, bien intentionné, ne compatit pas assez, pour deviner, d'instinct, l'horreur secrète d'un conflit latent. Certes, la tâche du médecin est amère et difficile, mais je me demande si nous la faisons toujours avec assez de compassion et si les malades n'emportent pas, parfois, dans l'autre monde, un souvenir amer et révolté des derniers soins qu'ils ont reçus, des souffrances inapaisées qu'il ont dû injustement supporter !

Dans ces cas, on admet généralement de vagues compressions des nerfs périphériques. Il y a une quinzaine d'années, j'ai pu montrer que les douleurs n'étaient pas dues à des compressions localisées, mais relevaient d'une sorte de lymphangite banale ou néoplasique, entourant les artères du bassin, les englobant, comprimant leur paroi, remontant avec elles jusqu'au voisinage des branches sympathiques nées de la chaîne lombaire, alors que les troncs nerveux spinaux ne sont pas envahis. Ce type se voit surtout chez les cancéreux de la prostate et de l'utérus et particulièrement après radiothérapie.

Parfois, chez les femmes traitées par les rayons, il s'y ajoute un autre mécanisme de douleur : j'ai trouvé, quelquefois, des trompes enflammées

collées sur les vaisseaux iliaques, peu volumineuses, mais distendues par du pus ou du sang. J'ai vu de même une adénopathie suppurée, plaquée sur l'iliaque primitive.

Dans une dernière forme, la douleur est d'un caractère très différent. Elle n'est ni radiculaire, ni abdominale, ni pelvienne. Elle est rachidienne. Elle est osseuse avant tout. Le malade a été opéré depuis un certain temps. Il n'y a aucune récidive locale. On commence à respirer : enfin on tient la guérison définitive. Et voici qu'une douleur apparaît dans le dos, un peu sourde, un lombago. On parle de rhumatisme. Effectivement, les premiers traitements paraissent efficaces. La douleur s'atténue. Mais l'apaisement dure peu. Bientôt, des névralgies en ceinture apparaissent, fugaces, puis tenaces, bientôt constantes. En même temps, à chaque pas, le malade sent sa douleur, qui s'exagère. Il a bientôt l'impression de se casser en deux, d'être scié. Il a de la peine à se baisser. La gêne va croissant jusqu'au jour où s'installe une paraplégie spasmodique définitive, la classique paraplégie douloureuse des cancéreux, avec laquelle la mort se fait souvent attendre quatre à cinq mois et plus. J'en ai vu durer plus d'une année.

Dans cette forme, il y a deux éléments dans la douleur : la douleur de la colonne, pongitive, sourde, constante, fixe, exagérée par les mouvements et l'irradiation radiculaire généralement en ceinture. à topographie variée, suivant qu'il y a une ou plusieurs racines intéressées, suivant que les nerfs sont comprimés ou envahis. J'ai connu un malade qui, en plus de sa douleur dorso-lombaire, se plaignait avec obstination d'une brûlure au talon, comme si on lui emportait le talon avec un fer rouge. Il devint bientôt manifeste que sa 5e lombaire était intéressée.

L'ensemble du tableau dans ces cas relève d'une propagation métastatique de la tumeur à une vertèbre. Sicard et ses élèves, Haguenau, Coste, ont étudié soigneusement l'aspect radiologique de ces cancers vertébraux secondaires. Avec toutes les formes, la douleur est la même. Mais la vraie paraplégie douloureuse, le vrai mal de Pott cancéreux se voit surtout dans la lésion destructive d'un seul corps vertébral.

En somme, avec toutes les atténuations qui conviennent à ces cadres rigides, trop rigides, dont il faut s'inspirer, mais dont on ne doit pas être esclave, je pense qu'il y a trois formes de maladie douloureuse chez les cancéreux, ayant chacune son schéma spécial de réalisation :

la douleur fixe prévertébrale par adénopathie plaquée contre le rachis,

la douleur diffuse du bassin et du ventre par lymphangite périartérielle et périsympathique,

et la douleur du mal de Pott cancéreux à ses différents stades.

Cette distinction n'a pas été faite jusqu'ici. On n'a voulu voir dans le syndrome douloureux des cancéreux qu'un bloc, dans l'analyse duquel il était inutile d'entrer. Et cette décision prise, on a essayé d'appliquer à tous les cas, indistinctement, une opération valable pour toute douleur.

LES DIVERSES OPÉRATIONS POSSIBLES

RADICOTOMIE POSTÉRIEURE. — Ce fut tout d'abord la radicotomie postérieure. Il y a trente ans, on eut de très grands espoirs au sujet de cette opération, pour le traitement des symptômes douloureux. Elle paraissait devoir résoudre les nombreux problèmes de la douleur. Il semblait qu'il suffirait de faire des radicotomies étendues, de couper six racines de chaque côté pour tout soulager. L'opération en soi est rapidement devenue bénigne, et je l'ai beaucoup pratiquée. Puis, à l'usage, on s'est aperçu que, même avec des sections radiculaires étendues, la douleur n'était pas toujours calmée, qu'objectivement l'anesthésie était toujours assez limitée, et que subjectivement, même dans les zones d'anesthésie, la douleur n'était pas supprimée. On a cherché la raison de cette déconvenue. On a cru la trouver dans le fait que quelques fibres de la sensibilité passent par les racines antérieures. Que cela joue un rôle, c'est bien certain. Mais ce n'est pas là la vraie cause des échecs. Je pense qu'il y en a d'autres : tout d'abord, dans nombre de cas, la douleur est d'ordre sympathique, et, par conséquent, elle est diffuse dans sa genèse et dans ses articulations avec les centres médullaires ; ensuite, très souvent, la douleur des cancéreux n'est pas localisée à des champs radiculaires, et elle a des origines complexes.

Ce qui tendait à me faire penser ainsi, c'est que dans des cas bien choisis la radicotomie postérieure peut donner de remarquables résultats. J'ai publié autrefois le suivant :

Une femme de 46 ans entre à l'hôpital pour des douleurs abdominales très violentes, survenant par crises paroxystiques, deux à trois fois par jour. Elles sont apparues brusquement, sans cause apparente, au début d'août. Depuis, la douleur s'est installée tous les jours : localisée à l'épigastre, elle s'irradie à droite et à gauche, le long des septième et huitième espaces intercostaux, au niveau desquels il n'y a aucun signe objectif.

La malade au reste ne rapporte aucun trouble capable de mettre sur la voie d'un diagnostic. Tout est négatif dans l'examen, y compris l'exploration radiologique.

Le 3 octobre 1913, une laparotomie me fait découvrir un petit cancer très mobile de l'estomac. Je me prépare à l'enlever, lorsque l'effondrement du petit épiploon met à nu une masse néoplasique plaquée contre l'aorte, blindant la colonne dorsale. Cela contre-indique toute tentative d'ablation. Le ventre est refermé et, quelques jours plus tard, je fais une radicotomie postérieure de D^5 à D^{10} inclus, des deux côtés. La sédation est parfaite. Les douleurs ont complètement disparu. La malade reste en bon état, sans souffrir, jusqu'à la fin de janvier 1914, où elle meurt de cachexie lente, sans symptôme douloureux et sans morphine.

Je possède encore deux observations de ce genre. Mais ces cas étaient choisis. Et toutes les fois que je n'ai pas pu faire la discrimination du type douloureux, j'ai échoué.

En 1931, Dogliotti a proposé de lui substituer l'injection par une technique spéciale d'alcool sous l'arachnoïde pour bloquer les racines. Sa méthode a été largement utilisée aux États-Unis, par Adson, White, Aird et Naffziger. Je l'ai essayée quelquefois. C'est une ressource quand on ne peut rien faire de mieux. Mais son pouvoir sédatif me semble inférieur en durée et en qualité à celui des méthodes chirurgicales.

Somme toute, mon impression est donc que, dans certains cas précis, la radicotomie postérieure demeure un bon moyen de soulagement de certaines formes de douleurs.

MYÉLOTOMIE TRANSVERSALE. — La section des racines postérieures échouant souvent, on a songé à s'adresser aux voies sensitives intra-médullaires. Il y a déjà longtemps, Cushing avait songé à couper les cordons postérieurs. Il avait, dans un cas, sectionné la moelle transversalement. J'ai moi-même fait autrefois cette *myélotomie transversale* chez une cancéreuse qui prenait 27 cgr. de morphine par jour, qui avait une paraplégie avec une fistule vésico-vaginale et une recto-vaginale. Elle-même et son entourage réclamaient un soulagement à tout prix ou qu'on la tue. Je fis la section transversale de la moelle entre la 7e et la 8e dorsales. Dans l'après-midi, les douleurs furent vives, de même la nuit. Puis ce fut une sédation complète, impressionnante. L'anesthésie remontait jusqu'au pubis et se limitait par une petite bande d'hyperesthésie, au-dessus de laquelle les réflexes abdominaux étaient très exagérés.

La malade survécut trois jours et mourut brusquement de syncope, n'ayant plus eu besoin du moindre analgésique depuis le lendemain de l'opération.

CORDOTOMIE. — En réalité, on n'a plus aujourd'hui à faire cette opération préagonique qui ne peut convenir qu'à des cas très parti-

culiers de paraplégie complète avec troubles sphinctériens accusés. Frazier a, en effet, montré en 1912 que l'on peut obtenir une sédation complète de la douleur par la *section bilatérale des cordons antéro-latéraux,* plus spécialement du petit secteur médullaire qui s'étend de la racine antérieure au ligament dentelé. On coupe ainsi les fibres croisées de la douleur et les fibres thermiques, et l'on produit une analgésie complète du côté opposé, dans le segment sous-jacent, avec isothermognosie, pour employer un mot créé par Sicard, et conservation de la sensibilité tactile.

Le nombre est assez considérable aujourd'hui des cordotomies ainsi faites, à la façon de Frazier, et récemment encore Julio Diez en a vanté les avantages, surtout chez les cancéreux. Tous les malades ou presque tous seraient soulagés au prix d'un risque minime, et la mort ne surviendrait que du fait des progrès de la maladie. De même, Pisano, élève de C. Antonucci.

Je suis moins enthousiaste. J'ai introduit la cordotomie en France, en 1922 J'ai été pendant quelques années seul à la faire dans diverses algies. Puis peu à peu je l'ai pratiquement abandonnée, non pas à cause de sa gravité opératoire, mais parce que j'ai vu plusieurs malades, ne souffrant plus de leurs douleurs pelviennes ou abdominales, être crucifiés par une douleur en ceinture à limite de l'analgésie. L'un de mes opérés me disait : « C'est terrible d'être scié en deux. J'aimais presque mieux ma douleur d'autrefois. »

J'ai entendu un de mes amis, que j'avais confié à de Martel, et dont l'opération fut un chef-d'œuvre de technique, me dire la même chose et dans les mêmes termes. Banzet l'a notée, cette douleur en ceinture, chez 60 p. 100 des opérés de Robineau ; Stôhr, chez 42 p. 100 des cordotomisés de Kirschner, et Babtchine chez 97,4 p. 100 des opérés de Polienoff. A. Bonniot me disait récemment l'avoir observée chez tous ses opérés, ce qui l'avait fait, lui aussi, renoncer à l'opération.

Et puis, il y a autre chose encore : la cordotomie est très habituellement, suivie de troubles urinaires, d'une rétention qui exige le sondage, ce qui chez ces malades, ayant presque tous le bassinet et l'uretère dilatés par compression, expose terriblement à l'infection.

Le fait est que beaucoup de cordotomisés meurent de pyélonéphrite au bout de quelques semaines.

Il ne faut pas minimiser ce risque. J'ai vu plusieurs de mes opérés en être incommodés. Banzet a constaté des troubles urinaires chez 76 p. 100 des opérés de Robineau, Stôhr chez 67 p. 100 des opérés de Kirschner, Babtchine chez 59 p. 100 des opérés de Polienoff.

Evidemment, certains opérés sont merveilleusement soulagés, mais si la maladie dure, il arrive que les douleurs reparaissent. Chez un de mes cordotomisés qui survécut deux ans à l'opération, faite après une colostomie pour cancer inopérable recto-sigmoïdien la douleur reparut au bout de huit à neuf mois.

SECTION DE LA COMMISSURE POSTÉRIEURE. — Pour ce motif et pour d'autres, j'ai essayé, en 1928, de substituer à la cordotomie la section médiane de la commissure postérieure poursuivie jusqu'au canal épendymaire, qui coupe au niveau de leur entre-croisement les fibres dites de la douleur et les fibres thermiques.

La malade fut soulagée complètement pendant les cinq semaines qu'elle resta à la clinique, puis elle fut perdue de vue. Et je n'ai pas refait cette myélotomie commissurale parce que, de plus en plus, je m'orientais dans une autre direction, dans le problème du traitement de la douleur.

Putnam l'a faite de son côté et en a étudié avec soin les résultats.

OPÉRATIONS SYMPATHIQUES. — En 1924, en effet, j'avais pensé à étendre le bienfait de la sympathectomie périartérielle à ces malheureux en agissant sur la terminaison de l'aorte et sur les iliaques. Pour cela, je les ai laparotomisés, et ce que j'ai vu m'a singulièrement instruit. J'ai vu que les douleurs n'étaient pas dues, comme on le pensait habituellement, à des compressions des troncs nerveux, mais à de l'irritation de l'adventice des vaisseaux du bassin par de la lymphangite, néoplasique ou non, qui remontait jusqu'aux côtés de la veine cave et de l'aorte, et filait ainsi le long des chaînes lombaires. Je n'ai pas vu l'envahissement du sympathique par des éléments néoplasiques, mais des coulées dures le long des vaisseaux et des chaînes. J'ai donc soigneusement libéré les iliaques primitives, leur bifurcation et l'aorte dans sa partie terminale. Et, ce faisant, il m'est arrivé deux fois de faire des constatations singulièrement intéressantes pour les cancérologues, mais que je n'ai jamais fait connaître.

Intervenant pour des douleurs diffuses liées à un cancer de la prostate, je vis sur l'iliaque primitive droite quatre gros troncs lymphatiques distendus enjambant l'artère. Il y avait un ganglion au-dessous d'eux et un ganglion au-dessus. Je prélevai entre quatre ligatures le bloc des quatre lymphatiques et je les fis immédiatement porter au laboratoire d'anatomie pathologique, en priant mon ami le professeur Masson de les examiner. Il me répondit que les lymphatiques n'étaient pas envahis,

qu'ils renfermaient de la lymphe, et que sur cette lymphe voguaient plusieurs cellules néoplasiques isolées, comme de petites barques sur de l'eau. Or, le ganglion d'amont était sain, non néoplasique, et celui d'aval était envahi. C'était le mécanisme de la métastase imprévisible saisie sur le fait.

J'en reviens au traitement de la douleur.

Par cette sympathectomie périiliaque et périaortique, mes malades furent soulagés. A la même époque, Bittman, Tisserand, Jianu firent la même intervention avec les mêmes résultats. Et peu après, Ferrey lui substitua la section du nerf présacré, que Cotte venait de décrire.

Depuis lors, comme d'autres, sans doute, pour être plus sûr du résultat, j'ai ajouté aux sympathectomies périartérielles iliaque et aortique la résection du présacré, parfois l'ablation du plexus mésentérique inférieur, et souvent celle d'un fragment des deux chaînes lombaires. Il faudrait peut-être essayer la section du splanchnique (1).

J'ai opéré ainsi avec la méthode sympathique onze malades atteintes de cancer inopérable de l'utérus. Six ont été suivies de deux à huit mois. Elles ont été parfaitement soulagées, n'ayant ni douleurs ni troubles urinaires, et sont mortes sans avoir été reprises de leurs douleurs.

Voici un exemple récemment publié par deux de mes aides, Jung et Lucinesco :

Une femme de 33 ans est adressée à la clinique pour des douleurs pelviennes et périnéales insupportables, avec crises d'obstruction. Un an auparavant, elle a subi deux applications de radium pour épithélioma du col. Elle a eu dix mois de guérison, puis des douleurs sont apparues. De toute nécessité, il faut faire d'abord un anus iliaque, ce qui améliore considérablement son état, mais les douleurs persistent, empêchant tout sommeil.

Le 11 septembre 1934, je conseille à Jung de lui faire une ablation du segment inférieur des chaînes lombaires et la résection du présacré.

L'effet est remarquable. Les douleurs disparaissent. On peut supprimer la morphine. La malade quitte la clinique, ravie de ne plus souffrir. En décembre, elle fait une fistule vagino-rectale. Mais elle ne souffre pas. Elle dort bien, mange bien, s'occupe de son ménage. Bref, elle mène une existence normale, avec l'illusion de la guérison. Et cet état de bien-être dure quatre mois pleins. Puis elle meurt urémique très rapidement.

Je ne connais qu'un échec sur ces 11 cas. Une récente opérée de Fontaine a gardé — et cela se comprend — de violentes douleurs vaginales. Il aurait fallu compléter la sympathectomie lombo-aortique qui fut

(1) Dans un cas récent, pour des douleurs abdominales, intolérables, survenues chez un gastrectomisé pour cancer, qui me fut montré par Lecercle, de Damas, j'ai trouvé l'émergence du splanchnique au niveau du pilier diaphragmatique soulevée par un noyau cancéreux. J'ai coupé le splanchnique aussi haut que j'ai pu. Le malade a été soulagé, a pu retourner en Syrie où il est mort quelques semaines plus tard, sans souffrir.

faite par une section des nerfs honteux. L'état ne le permettait pas.

Un cancéreux de la prostate survécut cinq mois, sans souffrir.

De deux malades atteints de cancer rectal, l'un mourut rapidement et l'autre survécut trois mois sans douleur.

D'autre part, en partant pour semblable intervention, j'ai découvert une fois un double hématosalpinx sous tension, une fois une salpingite suppurée, une fois un gros ganglion suppuré collé sur les vaisseaux iliaques. L'ablation de ces organes malades a contribué considérablement au soulagement des douleurs (1).

On trouve parfois, en cours de route, un uretère dilaté et un rein hydronéphrotique. Il faut résister au désir que l'on a de les enlever. La distension pyélo-rénale ne joue aucun rôle dans la genèse des douleurs, et l'état des malades ne permet pas d'aggraver sans motif sérieux le pronostic opératoire des sympathectomies.

Tout compte fait, j'ai l'impression que la méthode sympathique est très supérieure à la cordotomie. Elle n'aggrave pas les douleurs, elle a l'avantage de permettre une exploration abdominale complète, ce qui n'est pas inutile. Elle n'expose pas à l'infection rénale. Elle soulage bien le malade.

Aussi, depuis 1926, n'ai-je plus fait de cordotomie chez un cancéreux.

Pareille manière de faire a été adoptée par quelques chirurgiens, par Tisserand, par Cotte, par D. Ferey, par Jianu et d'autres.

Aujourd'hui, avant toute opération, il faut d'abord essayer les infiltrations anesthésiques de la chaîne lombaire. J'ai vu, dans le courant de l'année 1939, une malade être transformée par trois infiltrations. Elle put rester des semaines sans souffrir et sans morphine.

La tentative doit être renouvelée. Il serait possible que l'on puisse éviter ainsi tout intervention et ce serait grand bénéfice pour ces malades

Au reste, je ne pense pas que la méthode sympathique doive être étendue à tous les cas.

Aux compressions radiculaires localisées, la radicotomie postérieure convient toujours, et j'ai récemment conseillé à Fontaine d'en faire une chez un homme qui fut très soulagé.

Et surtout je pense qu'il faut faire autre chose, pour les douleurs du mal de Pott cancéreux.

(1) Ducuing, à propos des douleurs liées à l'évolution du cancer du col utérin, a récemment insisté sur l'importance de la pyométrie. Il a raison. J'ai vu un cas de ce genre où le drainage utérin à travers le col bourgeonnant a amené rapidement une longue sédation.

GREFFE OSSEUSE. — Pour celles-ci, surtout si les métastases sont en surface, surtout s'il y a une grande décalcification rachidienne, la radiothérapie suffit d'habitude à amener un grand soulagement.

Il n'en va plus de même quand les douleurs sont dues à une métastase vertébrale ayant provoqué de la dislocation du rachis et l'exposant à l'effondrement. Les moindres mouvements exagèrent alors les douleurs et il y a une douzaine d'années, dans un cas de ce genre, je me suis demandé s'il n'y avait pas lieu de traiter ces malades comme des pottiques et de bloquer leur rachis par une greffe rigide. On dira que c'est folie de songer à une greffe chez un malade qui va mourir avant même que la greffe ne soit réhabitée et reconstruite, qui sera condamné à une longue immobilisation pour qu'elle prenne bien.

Mais, parler ainsi, c'est ne pas comprendre la position du problème. Elle est simple cependant. En tout cas, j'ai réalisé cette folie et ma malade s'en est bien trouvée.

Mon but, dans le cas unique que j'ai ainsi opéré, a été de mettre une véritable prothèse vertébrale, une tige rigide redonnant au rachis la solidité perdue. J'ai donc, chez une cancéreuse ayant une destruction par métastase d'une de ses dernières dorsales et qui était menacée d'effondrement subit, mis une solide baguette de tibia sous les apophyses épineuses sectionnées à leur base et ceci sur l'étendue de six vertèbres. Cette malade ne voulait pas être arrêtée longtemps. Elle avait trois enfants eu bas âge auxquels il lui fallait veiller. Au bout de huit jours, je l'ai fait lever.

Elle ne souffrait plus. Au dixième jour, elle est rentrée chez elle, et elle a pu, jusqu'à sa mort, survenue quatre mois plus tard, vaquer aux soins de son ménage et s'occuper de ses enfants.

Si je lui avais fait une cordotomie, elle aurait peut-être été soulagée. Mais son rachis se serait effondré, et certainement elle n'aurait pas pu reprendre la vie familiale qu'elle désirait mener.

Récemment Fiolle a répété la même opération avec les mêmes bons résultats.

LES CONTRE-INDICATIONS

On voit maintenant les ressources dont nous disposons pour soulager les douleurs des cancéreux.

Nous avons la possibilité de diverses opérations. Aucune ne peut

convenir à tous les cas. Nous devons faire une thérapeutique nuancée, en rapport avec chaque cas particulier.

Mais, avant de parler d'opération de soulagement à un cancéreux qui souffre, il importe de faire, discrètement, un bilan exact de son état de résistance et ne pas s'exposer à donner des espoirs auxquels il faudrait renoncer.

Il faut tout d'abord voir s'il n'a pas de métastase pulmonaire ou hépatique, qui serait de nature à rendre vaine toute tentative.

Il faut examiner le fonctionnement rénal, la fonction globale, l'élimination de la phénolphtaléine, le taux de l'urée sanguine. On se méfiera des moindres infections rénales. Si un uretère donnait du pus, il vaudrait mieux s'abstenir : la fragilité du malade est trop grande.

Mais, si tout est favorable, si cœur et poumons sont en bon état, le jeu en vaut vraiment la peine.

Et, suivant le type de douleur auquel on aura affaire, on se décidera pour l'une ou l'autre des interventions dont j'ai parlé.

En cas de compression tronculaire ou radiculaire par bloc ganglionnaire pré et paravertébral, quand la douleur a une topographie fixe, bien desssinée, on pourra faire une *radicotomie postérieure*, assez étendue, cinq ou six racines au moins toujours et de chaque côté. On pourrait même couper les racines antérieures pour être plus sûr du résultat.

Pour les douleurs abdominales diffuses, on préférera à tout *la méthode sympathique :* sympathectomie périiliaque et périaortique, résection du présacré, du plexus mésentérique inférieur, dans le cancer rectal et prostatique, section des deux chaînes lombaires.

Pour le mal de Pott cancéreux, *la greffe rigide*, avec une courte immobilisation au lit d'une semaine, est la meilleure solution.

A la cordotomie, je ne garde comme indication que les échecs des autres méthodes, ou l'impossibilité de les appliquer, fidèle aux principes fondamentaux de la chirurgie de la douleur :

Ne jamais nuire, ne jamais aggraver.

Ne pas essayer de guérir une maladie en en produisant une qui soit pire.

Et si j'étais contraint de m'adresser aux voies sensitives intramédullaires, il est probable que j'essaierais à nouveau la myélotomie commissurale dont j'ai parlé plus haut, mais dont l'expérience est toute à créer.

DE LA DOULEUR DU BRAS APRÈS LES ABLATIONS DE SEIN CANCÉREUX

Un mot pour finir du grave problème presque inabordé de la douleur des cancéreuses du sein et cependant c'est là une douleur de tous les jours.

Jusqu'ici je me suis presque toujours refusé à essayer de soulager les malheureuses femmes qui souffrent d'un bras éléphantiasique. Je ne savais que faire.

Récemment, l'infiltration répétée du stellaire m'a donné une sédation valable. Au bout de six anesthésies stellaires la malade est partie soulagée. Je l'ai revue deux mois plus tard, elle recommençait à souffrir. Une nouvelle série d'infiltrations l'a de nouveau soulagée.

De fait, je ne sais pas quel est le mécanisme des douleurs dans ces cas. La question mérite d'être étudiée. Hors le cas de récidive évoluant au voisinage des nerfs de l'aisselle, il est probable qu'il y a dans ces éléphantiasis douloureux, une forte participation veineuse au blocage lymphatique. Les veines profondes sont sans doute comprimées par la sclérose cicatricielle. Il serait intéressant d'étudier ces cas par phlébographie.

XX

QU'EST-CE QUE LA DOULEUR PHYSIQUE ?

Nous voici arrivés au terme de ces leçons. Elles n'ont pas épuisé le problème de la chirurgie devant la douleur. Il y a divers domaines encore, dans lesquels nous aurions pu avantageusement nous laisser aller à l'analyse.

Mais, nous avons abordé l'essentiel et ce que nous avons vu est suffisant pour nous permettre de répondre à la question que je posais devant vous dans la première des Conférences que j'ai eu l'honneur de vous faire :

Qu'est-ce que la Douleur ?

Qu'est-ce que la Douleur ? En soi ? Hors des contingences de la maladie et de la thérapeutique, hors de tout souci médical, sur le plan du suprême, pour employer l'expression de mon ami Fiolle.

Avant de répondre, je voudrais essayer de dégager quelques-unes des idées qui ont été la trame des sujets apparemment si divers que j'ai examinés devant vous, et qui en établissent la secrète unité.

DE LA NÉCESSITÉ POUR LE CHIRURGIEN D'ÉCOUTER SES MALADES

Le premier des thèmes que j'ai eu souci de développer, c'est que le chirurgien qui veut étudier la douleur et arriver à la supprimer chirurgicalement doit donner une grande attention aux plaintes de ses malades.

Il doit écouter avec soin le récit, toujours long, souvent fastidieux, de leurs souffrances, et ne pas conclure trop aisément, comme on le fait si souvent, que celui qui souffre exagère. Sans doute, presque toujours, le malade nous paraît s'étendre avec trop de complaisance sur le détail mosaïqué de ses sensations subjectives et je sais que le vrai médecin, par éducation, doit aller droit aux faits, sans s'attarder à des bagatelles subjectives, droit au fait anatomo-pathologique qui, seul, peut lui livrer, lui a-t-on dit, le secret de la maladie.

Mais, dans le conflit qui résulte de ces deux tendances inverses, tendance de celui qui aime à se raconter et tendance de celui qui veut être objectif, c'est souvent le malade qui a raison et nous devons lui donner plus de temps que nous ne le faisons, surtout quand il souffre.

Chirurgien voué à la loi du réel, je sais que c'est au delà du subjectif que je dois chercher l'inspiration de mes actes thérapeutiques. Je méconnais moins que quiconque le réalisme anatomique dans la plupart des maladies. Mais, je suis convaincu qu'il y a beaucoup à apprendre en écoutant les malades : ce devoir d'humaine pitié, comme prélude d'un examen objectif, apporte toujours un réel enrichissement à nos connaissances, en faisant mieux comprendre l'homme malade et sa maladie.

Il y a, en effet, dans la maladie et chez l'homme malade, beaucoup plus de choses que nous ne sommes accoutumés à en voir. Il y a tout d'abord beaucoup de désordres fonctionnels secondaires, chargés de sens, car la moindre maladie a plus de répercussion en nous que nous ne le croyons. Puis au delà de ce qui la cause, il y a le tempérament qui la fait. Tout cela ne se découvre pas d'un coup. Et nous devons, de plus en plus, chercher à analyser l'homme malade aux côtés de sa maladie. Car il ne peut plus suffire à la médecine d'aujourd'hui d'identifier la lésion et sa cause. L'une et l'autre ne sont qu'éléments de la maladie. Il nous faut encore aller à la recherche de l'homme, et ce n'est pas facile. C'est seulement en écoutant le malade, avec un esprit volontaire d'analyse physiologique, que l'on peut arriver à découvrir l'individuel dans la maladie. Sans doute, dans ce que le malade nous dit, surtout quand il souffre, il y a beaucoup d'interprétations oiseuses et vaines. Mais, on y trouve aussi des détails qui illuminent une situation, qui font comprendre le mécanisme de ce qui se passe et nous indiquent en particulier la genèse de la douleur. L'obsession même de celui qui souffre a un sens que nous devons savoir découvrir.

Quand je dis cela, je pense à ces causalgiques de guerre dont toute la pensée était de lutter contre leurs propres ondes vaso-motrices et qui, pour leur usage, ont su redécouvrir la physiologie des réflexes vaso-

moteurs et nous ont tant appris sur les réalités de la douleur. J'ai quelquefois rétrospectivement regretté de ne pas les avoir mieux entendus quand ils me parlaient. Ce que je sais bien, c'est que je n'ai jamais perdu mon temps en les écoutant. Et si j'ai réussi parfois à tirer de l'analyse de ceux qui souffraient des idées directrices qui ont pu être utiles à la chirurgie de la douleur, c'est auprès des malades eux-mêmes qu'elles me sont venues.

Mais il faut surtout les comprendre et les croire. Ecoutez cette plainte amère d'une malade à quelqu'un qui l'aimait ; je la trouve dans un poignant petit livre de Marcelle Sauvageot :

« Tu n'as pas compris, parce que tu ne sais pas. Je t'ai demandé un jour de quelle humeur tu serais si, pendant huit jours seulement, tu ne dormais pas. Tu m'as répondu que cela ne t'arrivait jamais, mais que ça ne devait pas être agréable. Evidemment, tu ne comprends pas. »

Croyez-moi, il nous reste beaucoup de choses à comprendre dans le domaine de la douleur et des phénomènes subjectifs.

Ce domaine, la médecine l'a trop laissé en friche, parce qu'on l'avait dressée à mépriser le subjectif. Me sera-t-il permis de dire que c'est un extraordinaire terrain d'étude pour les esprits objectifs, pour ceux qui, ayant l'inquiétude de la recherche, n'aiment pas se payer de mots ?

DE L'INSUFFISANCE DES IDÉES ACTUELLES SUR LA DOULEUR

Une seconde idée que je voudrais voir se dégager de ce que j'ai pu vous dire, c'est l'insuffisance des conceptions physiologiques classiques pour la compréhension de la douleur-maladie.

Il y a eu dans l'étude physiologique de la douleur une erreur au point de départ. On a orienté la recherche dans un mauvais sens, et toute l'analyse de la douleur s'en ressent encore. A la suite de von Frey, les physiologistes ont trop considéré la douleur comme un fait périphérique normal, que l'on pouvait expérimentalement étudier sur la peau, en partant d'excitations extrinsèques. Cela a conduit à grandir excessivement le problème des récepteurs de la douleur. Et parce qu'on a cru pouvoir lui donner une solution histologique, la douleur est peu à peu apparue comme une sensation spécifique, résultant de l'exercice d'une sorte de sixième sens.

Dans le même temps, la méthode anatomo-clinique isolait dans

la moelle les conducteurs centripètes de la douleur, découvrait leur localisation élective, décrivait un faisceau de la douleur. On en est venu ainsi, tout naturellement, à admettre la personnalité physiologique de la douleur, phénomène sensoriel existant en lui-même, ayant une valeur d'avertissement.

Plus récemment, la réalité de ce sens défensif a paru confirmée par l'étude des vitesses approximatives des influx spécifiques. Ces vitesses de conduction varient avec la nature des excitants. les impressions de choc, de fourmillement, et de chaleur, ne marchent pas à la même allure dans les nerfs. Alors que les impressions tactiles vont d'habitude à la vitesse de 40 mètres à la seconde. M. Piéron a trouvé, pour des stimulations d'intensité sensiblement équivalente, des vitesses moyennes de 16 mètres à la seconde en cas de piqûre, de 4 m. 50 pour la brûlure et de 12 mètres pour le pincement.

Les analyses chronaxiques de Bourguignon ont donné de semblables précisions. Lui aussi a noté des différences de temps suivant les différents types d'excitations dolorifiques.

Et l'on vient de faire les mêmes dissociations en analysant les courants d'action qu'engendrent les influx nerveux qui courent dans les nerfs. Ces courants d'action se différencient les uns des autres, comme des coureurs marchant à des vitesses différentes. Erlanger, qui les a beaucoup étudiés, attribue à la conduction des excitations tactiles, thermiques et douloureuses, des ondes distinctes et caractéristiques. En 1929, j'ai eu l'occasion de voir ces enregistrements dans le laboratoire même d'Erlanger. Pour un profane, les différences sont sensibles. On ne saurait les méconnaître.

Il y a plus encore : Adrian, lui aussi un spécialiste de ces analyses difficiles, en vient à considérer qu'il y a de multiples systèmes de réception de la douleur, ayant entre eux des différences sensibles de comportement vis-à-vis des courants d'action.

Ainsi donc, la douleur aurait des récepteurs spécifiques, des conducteurs spéciaux, d'un diamètre particulier, dans lesquels l'excitation marcherait à une vitesse déterminée pour chaque type de douleur. Ces conducteurs seraient groupés dans la moelle, en une zone bien délimitée. Et l'influx, en circulant, engendrerait des courants d'action distincts des autres.

Devant des faits aussi précis, il semble bien qu'il faille admettre définitivement la douleur comme un fait sensoriel, comme un fait physiologique en soi, et non comme une modalité affective du contact.

Et cependant, je ne puis m'y décider. Je ne rejette aucun des faits

sur lesquels la théorie se base. Ce serait d'une absurde fatuité. Mais, je ne vois pas leur raccordement avec ce que l'on observe dans la douleur-maladie. Je me demande si on ne va pas trop loin dans la conclusion, en dépassant ce qui est inclus dans les faits expérimentaux. Je ne sais surtout pas s'il est bien sûr que, dans cette recherche, on a réellement étudié la douleur, la vraie douleur, la douleur de celui qui souffre ?

Plus j'y réfléchis, moins je crois que l'on peut assimiler la douleur expérimentale et la douleur-maladie.

La douleur de l'homme qui souffre a diverses particularités qui la différencient de la douleur expérimentale. Elle n'est pas un phénomène intermittent, le résultat d'une brève excitation qui se répète. Elle est un phénomène continu, avec paroxysmes certes, mais avec un fond qui se maintient stable pendant des mois, des années. Je vous citais un jour l'histoire d'un causalgique souffrant depuis dix-huit ans. Pendant dix-huit années, sa maladie pas ne l'a laissé en repos ; il n'a dormi que quelques heures chaque nuit, et seulement avec des hypnotiques. Il retrouvait sa douleur au réveil. Il avait beau prolonger tant qu'il pouvait cet état de demi-conscience que l'on a au seuil du sommeil, elle était déjà là, quand même. Je sais bien que les nerfs sont infatiguables. Mais, tout de même, ne trouvez-vous pas singulière, pour un fait physiologique, cette résistance à la fatigue ?

Songez à cette anomalie invraisemblable que représente, dans l'ordre de la vie, la permanence *sans usure* d'un phénomène fonctionnel, demeurant indéfiniment identique à lui-même, ou ne variant que dans le sens d'une intensité croissante. Or, c'est cela la douleur, et non pas la désagréable sensation fugitive de piqûre ou de pincement que l'on provoque artificiellement sur un être sain.

Au reste, la douleur-maladie ne semble pas obéir aux lois habituelles de l'excitation des nerfs. Elle n'a, pour ainsi dire, pas de seuil pour le même individu. Elle ne varie pas dans son intensité en fonction de la durée de l'excitation. Elle ne suit pas la loi du tout ou rien.

Je n'ignore pas, en parlant ainsi, que je m'aventure sur un terrain dangereux. Je ne sais rien — et je le regrette — de cette admirable électrophysiologie qui a bouleversé, dans ces dernières années, nos conceptions sur les fonctions nerveuses. Dans ces conditions, je ferais peut-être mieux de me taire. En fait, je ne conteste rien de ce qui a été vu. Mais je demande qu'avant de conclure que la douleur pathologique de l'homme est un phénomène physiologique et sensoriel, on l'étudie chez ceux qui souffrent, chez ceux dont la vie de chaque jour est un défi aux lois de la physiologie.

On considère aujourd'hui que le nerf est un conducteur électrolytique dont l'excitation a pour cause une polarisation de la concentration ionique, et que l'influx s'y propage dans des conditions toujours identiques à lui-même. Avant d'admettre la douleur comme fait sensoriel, je voudrais savoir comment se comporte, par rapport à cela, le nerf qui conduit pendant des années une douleur-maladie.

Je ne dis pas que l'excitation douloureuse du laboratoire n'est pas une sensation spécifique, qu'elle n'est pas conduite dans les conditions spécifiques, que l'expérience a précisées. J'accepte, puisqu'on me le démontre, qu'il y a là un équivalent sensoriel. Les faits enregistrés graphiquement ne sont pas affaire de sentiment et d'individu. Ils sont ou ne sont pas. S'ils sont, nul ne peut les méconnaître. Mais, je demande la preuve qu'il y en a d'identiques dans la douleur-maladie, dans la douleur de la névralgie faciale, dans les brûlures des amputés qui durent pendant des années, sans discontinuité, dans tant d'autres phénomènes douloureux dont la constance et la durée me déconcertent. Songez à la dépense d'énergie que représente une névralgie faciale de trente ans de durée. Et les douleurs fulgurantes d'un tabétique ? Quel gaspillage inouï de forces ! Je ne puis situer cela sur le plan des faits physiologiques. Il n'y a pas identité entre ce qui se passe alors et ce que l'on voit dans l'expérience de laboratoire.

Que la modalité de l'excitation expérimentale qui, dans le centre, prendra une tonalité affective, soit assimilable à ce qui donne lieu à un fait sensoriel non douloureux, il n'y a aucune difficulté à l'admettre. Que cet excitant chemine par des fibres de diamètre spécial, avec une vitesse spéciale, il n'y a là que des différences de valeur. Mais, est-ce bien là de la douleur ? Est-ce assimilable à cette sensation qui dure, qui se renouvelle sans cesse, ne s'épuise jamais, dont toutes sortes de facteurs intrinsèques augmentent l'intensité, dont le seuil ne change pas, quelle que soit la durée d'application de la cause, sans qu'il y ait sommation, qui use l'individu, qui l'annihile, aussi longtemps qu'elle est là, pendant des mois, des années, des lustres !

Oui, sans doute, la pathologie n'est jamais qu'une physiologie déviée. C'est au Collège de France, dans cette chaire, qu'est née cette idée, et elle nous apparaît chaque jour de plus en plus vraie. Mais, s'il est exact que les lois de la conduction nerveuse sont une, peut-on dire qu'il y a dans la douleur-maladie le simple exercice monstrueux d'un phénomène normal ? Je ne le pense pas. Il est possible que la vitesse de la propagation de la douleur soit dans la maladie différente de celle du tact. Il est possible que l'influx générateur de douleurs produise des courants

d'action qui lui sont propres. Mais, est-ce que cela prouve qu'il y a dans la douleur d'un amputé le simple exercice dévié d'une fonction normale ?

Au fond, il serait nécessaire que les faits que nous, médecins, appelons la douleur, soient étudiés par des physiologistes, et qu'ils voient si vraiment on peut conclure de leurs recherches à ce qui est l'objet des nôtres. S'ils le montrent, je m'inclinerai.

Mais, jusqu'à plus ample informé, leur conception est trop mécanicienne, trop purement architecturale, pour s'adapter à ce que nous voyons, nous médecins, sur l'homme malade.

Et puis, elle oublie trop que la douleur n'est que la réponse affective à une excitation transmise au cerveau comme un fait électrique, et que si le cerveau a perdu ses possibilités affectives l'excitant qui produit normalement de la douleur ne donne plus d'impression douloureuse

Le phénomène est donc moins périphérique qu'on nous le dit.

Enfin, il y a encore ceci dont n'ont pas tenu compte ceux qui font tant de place au système des récepteurs dolorifiques, c'est que, presque toujours, la douleur-maladie naît hors du système des récepteurs. Dans la névralgie du trijumeau, l'excitation génératrice de la douleur s'éveille dans le ganglion de Gasser, à moins que ce ne soit dans le noyau ponto-bulbo-médullaire. Dans les douleurs fulgurantes du tabes, elle est produite au niveau de la racine postérieure ou du ganglion spinal. Dans le syndrome douloureux qui survit au zona, elle semble aussi d'origine ganglionnaire. Dans les douleurs consécutives aux blessures des nerfs, chez les amputés, c'est au niveau du neurogliome du bout supérieur. C'est donc en règle loin des récepteurs soi-disant spécialisés que se produit l'excitation. Il n'y a guère que dans les douleurs d'origine sympathique, dans les douleurs provoquées par des troubles de la vaso-motricité, ischémie ou congestion, que l'excitation paraît naître au niveau des terminaisons sensitives de la peau, et c'est par un mécanisme très indirect. qui ne ressemble en rien à celui qui joue dans la douleur expérimentale, Sans doute, dans le nerf, la conductibilité est indifférente. Quel que soit le point excité, l'onde qui naît s'en va comme si elle avait été produite à l'origine même du système. Mais, quelle chose étrange : la nature nous donne un grand nombre de récepteurs pour nous permettre d'apprécier la douleur, et presque toutes les douleurs spontanées ont leur origine en dehors d'eux ! Et, quand nous disons la nature, nous savons bien ce que cela veut dire. Cela veut dire la lente acquisition des espèces sous la pression des faits.

Aucun sens ne fonctionne ainsi. Nous ne voyons pas des impressions gustatives, ou olfactives, naître spontanément hors de l'excitation des

papilles de la langue et des vésicules olfactives. On ne connaît pas des impressions de tact provoquées hors de la peau. Quand un nerf est comprimé, ou porte une cicatrice, quand il est coupé, il y a hypoesthésie ou anesthésie, il y a parfois de la douleur. Il n'y a jamais une sensation précise de toucher, précise comme l'est la sensation de douleur, qui, cependant, naîtrait, dit-on, de même façon.

Réfléchissez bien à la position de ces faits extraordinaires. Il y a, nous dit-on, des récepteurs spécifiques pour le toucher et pour chacune de ses diverses modalités, pour le chaud et le froid, pour la douleur. L'ensemble de ces récepteurs assure le fonctionnement d'un sens, le tact. Les fibres centripètes, qui conduisent aux centres les impressions spécifiques ainsi recueillies, s'en vont côte à côte, chacune spécifique dans sa conduction. Les fibres cheminent jusqu'aux centres et demeurent chacune distincte physiologiquement dans le nerf. Et si l'on touche celui-ci en quelque point que ce soit, qu'on le pique en dehors, en dedans, ou en plein milieu, on ne produit jamais qu'une violente sensation de douleur. Jamais on n'éveille une sensation de tact, jamais une sensation de froid. Tout se passe comme si on ne rencontrait jamais devant soi que des fibres de la douleur. Si le nerf est comprimé, il en va de même. Si le nerf est coupé — hors le cas d'amputation où l'hallucination du membre absent se produit par un mécanisme sur lequel nous nous sommes expliqués, — il n'y a plus ni sensation de contact, ni sensation de froid ou de chaud, mais il surgit spontanément des sensations de douleur, et quand la cicatrisation du nerf est faite, les choses persistent ainsi et souvent pour toujours.

Tous les livres étudiant les symptômes des blessures des nerfs nous disent que le syndrome d'interruption d'un nerf est caractérisé par une paralysie complète, par une disparition rapide et progressive du tonus musculaire, par une anesthésie immédiate, complète, immuable, par l'absence de fourmillements provoqués par la pression au-dessus de la lésion et par l'absence de douleur, à moins qu'il n'y en ait d'extrêmement violentes, de si violentes que l'on décrit une forme névralgique plus ou moins intense, caractérisée par des douleurs perçues à la périphérie, dans le territoire du nerf coupé. Dans ce cas, c'est le neurogliome du bout supérieur qui crée la douleur. Or, il ne crée jamais une sensation de toucher, de chaleur, de froid.

Et quand le nerf se régénère, le malade perçoit des sensations de fourmillements, des sensations désagréables douloureuses. L'apparition des sensations douloureuses précède toujours celle des sensations de contact, de chaud et de froid. Tout se passe comme si les fibres de la douleur se régénéraient les premières, ce qui serait vraiment bien singulier. Et ces

impressions douloureuses de la régénération naissent sur le tronc même du nerf ou sur ses branches, sans qu'il y ait de récepteurs pour les recueillir.

Quand il y a une cicatrice cutanée, il en va de même : elle est longtemps insensible, mais elle peut être précocement douloureuse et, d'habitude, c'est la sensibilité douloureuse qui y apparaît la première.

Dans les greffes cutanées, c'est également la sensibilité à la douleur qui est la première à apparaître, et c'est toujours elle qui est la plus précise.

Or, ni dans les cicatrices, ni dans les greffes cutanées, il n'y a au début de récepteurs spécifiques pour la douleur ou s'il y en a, ils ne sont pas encore pénétrés par des fibres nerveuses.

Head a pensé que cette sensibilité primaire, obtuse et douloureuse était une sensibilité par le sympathique. Mais les histologistes ne trouvent aucun élément qui puisse être interprété comme d'origine sympathique dans les organes sensitifs en voie de régénération.

Alors, je vous le demande, y a-t-il vraiment des organes spécialisés pour la douleur, puisqu'ils ne sont presque jamais nécessaires à la production de la sensation douloureuse ? Puisqu'ils ne servent presque jamais quand l'homme souffre ?

Au reste est-il bien certain que ces récepteurs sensitifs sont aussi étroitement spécifiques qu'on l'a pensé ?

Je suis fortement impressionné par les expériences de Boeke, de Dijkstra et de Klein. Elles nous disent que l'environnement des fibres nerveuses joue un rôle morphogénétique important dans la différenciation des éléments sensitifs terminaux et spécifiques. La transplantation sur la patte de la peau du bec du canard n'y est pas suivie de la régénération des corpuscules spécifiques (corpuscules de Grandy, corpuscules de Herbst) alors que la peau de la patte transplantée sur le bec voit apparaître les corpuscules caractéristiques du bec qu'elle n'avait pas. La régénération se fait en fonction du milieu. Et si j'ajoute que l'on a trouvé un peu partout, sous le périoste, dans le pancréas, en plein parenchyme parathyroïdien, des éléments morphologiques identiques à ceux de la peau, on en vient à se demander ce que signifie cette fameuse spécificité des corpuscules du tact.

Je le répète, la conception physiologique de la douleur est trop froidement architecturale, pour les subtilités de la douleur-maladie.

Quelques-uns des faits que je vous ai rapportés conduisent à la trouver tout à fait insuffisante pour la compréhension de l'état pathologique.

J'ai essayé de montrer qu'il y a une douleur d'origine sympathique,

c'est-à-dire une douleur élaborée dans les centres, mais dont l'excitant est recueilli par les terminaisons centripètes du système sympathique, qui le conduisent jusqu'au centre ganglionnaire où il est réfléchi par les voies sympathiques jusqu'à la moelle.

On m'objecte que le sympathique n'a pas de fibres centripètes qui lui soient propres. C'est l'objection faite à Head. Mais l'argument n'a de valeur qu'histologiquement. Dans la pathologie tout se passe comme si..... et dans l'expérimentation chirurgicale aussi.

A tout instant, on voit cheminer des excitations centripètes à travers des voies dites sympathiques.

J'ai cité dans les leçons précédentes des faits qui montrent que, sous anesthésie rachidienne, alors qu'aucune sensibilité ne reste ni dans la peau ni dans les muscles, le pincement de l'adventice artérielle est douloureux. Et encore celui-ci : chez un cordotomisé bilatéral à hauteur de D^4, alors que la sensibilité a complètement disparu dans la paroi et sur le péritoine pariétal, la douleur colique persiste. Elle ne peut passer que par des voies sympathiques. On me dit que les fibres qui conduisent pareilles sensations sont d'origine spinale. Je le veux bien, mais elles sont si étroitement unies au sympathique que pour nous, médecins, elles en font partie pratiquement, ce qui veut dire physiologiquement.

La douleur produite dans ces conditions est autre chose que la sensibilité protopathique de Head. Elle peut être produite par l'excitation directe des ganglions, et vous vous souvenez peut-être de ces observations dans lesquelles on voyait la piqûre du ganglion stellaire produire une douleur à la pointe du cœur ou dans le milieu du poumon. Il faut donc que les ganglions soient bien une moelle extra-rachidienne. « équivalente, comme le disait Morat, dans ses propriétés aux masses de substance grise de la moelle épinière et de la moelle allongée », dont les connectifs « qui vont des ganglions aux masses profondes du systèmes nerveux... sont des conducteurs intercentraux analogues à ceux de l'écorce ou des ganglions encéphaliques s'étendant aux masses grises bulbo-médullaires ».

Erlanger et Gasser ont montré que ces fibres sympathiques ont leurs courants d'action peu amples, très lents, qu'elles s'apparentent à certaines fibres périphériques. Sont-elles donc, elles aussi, les conducteurs d'une sensation viscérale, les éléments d'exercice d'un sens spécifique, distinct du tact parce qu'au niveau des viscères le tact n'existe pas ? Sont-elles, elles aussi, les prolongements d'appareils sensoriels spécifiques.

Une théorie prouve sa justesse, en s'appliquant à tous les faits qu'elle peut viser. Qui donc oserait dire que la douleur est un phénomène sen-

soriel, quand elle naît au niveau des viscères. Est-elle alors le simple exercice d'un sens inutilisé parfois durant toute la vie, et cependant toujours prêt à fonctionner ?

***

Mais, en dehors de toute lutte d'idées, envisageons encore quelques-uns des faits que je voudrais voir se dégager de ces leçons.

A côté des douleurs provoquées directement par une excitation pathologique des conducteurs centripètes ou de leurs terminaisons, nous avons vu qu'il existe une douleur par vaso-motricité troublée, douleur par vaso-dilatation, comme dans la causalgie, douleur par vaso-constriction, comme dans les artérites. La connaissance de ces faits me paraît avoir une importance considérable. Il me semble que l'on retrouve en particulier le facteur vaso-constriction à l'origine d'un grand nombre de phénomènes douloureux, d'étiologie ignorée, notamment des douleurs a frigore et des douleurs par compression accidentelle. C'est ce que l'on pourrait appeler la douleur par physiologie troublée.

Et l'on peut aussi supposer, sous bénéfice d'inventaire, que beaucoup de paroxysmes sont peut-être dus à ces ondes vaso-motrices qui traversent incessamment la vie de l'individu bien portant.

En tout cas, les résultats des infiltrations anesthésiques du sympathique sont en faveur de cette interprétation du mécanisme de nombreuses douleurs. Ces infiltrations, à visée vaso-dilatatrice, si efficaces dans les artérites, n'ont qu'une action passagère quand il y a une cause anatomique permanente à la base des douleurs. Elles peuvent cependant avoir une action de longue durée et même des actions définitives dans certaines douleurs des moignons difficiles à classer. Elles peuvent assurer une guérison complète dans des états mal connus parce que sans vérification anatomique, où, sans doute, un trouble fonctionnel vaso-constricteur est à l'origine de la douleur.

L'intérêt de cette méthode ne tient pas seulement à ce qu'elle a déjà soulagé beaucoup d'hommes. Ce n'est pas seulement parce que, chaque jour, on lui trouve de nouvelles indications. C'est encore parce qu'au delà de sa valeur pratique elle nous apporte un enseignement physiologique profond. Les infiltrations nous montrent, en effet, que la douleur, qui naît d'une excitation portée par la maladie sur un nerf spinal quelconque, peut être supprimée par l'effet d'une modification physiologique temporaire, apportée à distance dans le système de la vaso-motricité. Elles nous indiquent l'interaction d'un système sur un autre

et prouvent que le trouble d'une fonction peut être corrigé par une action purement fonctionnelle.

Il y a là un fait expérimental nouveau qui nous dit l'insuffisance de la conception actuelle du mécanisme de la douleur humaine. Son schéma ne donne nullement la position vivante du problème. Dans la genèse de la douleur, il y a autre chose que des récepteurs, des conducteurs, des centres et des excitants. Il y a autre chose qu'une froide architecture située hors de la vie. En réalité, dans le système de l'innervation périphérique et peut-être centrale, il interfère sans cesse des phénomènes vitaux, des mouvements humoraux, des faits de nutrition, des répercussions de réactions lointaines, et c'est ainsi que se produisent et la douleur et ses paroxysmes, dans un grand nombre de cas. Or, ces phénomènes vitaux, chacun les fait à sa façon.

Et ceci conduit à dégager la notion de l'individuel dans la douleur humaine, l'individuel étant la marque même de notre vie d'homme.

Il est certain qu'en face d'un phénomène qui peut produire de la douleur, nous ne réagissons pas tous de la même façon. Chacun de nous, devant une excitation, est dominé par son tempérament qui s'interpose entre la matérialité du fait et la tonalité de la sensation. C'est le tempérament qui détermine pour chacun le seuil même de la douleur. L'un répond à l'excitant par des douleurs violentes, parce que son sympathique est hypertonique, que la vaso-constriction est toujours chez lui en éveil, parce que sa physiologie est au seuil du pathologique, et qu'ainsi se produit une ischémie relative du nerf, ou inversement une vaso-dilatation durable. L'autre n'aura qu'une passagère incommodité, une subite impression désagréable aussitôt disparue parce que corrigée en quelques secondes.

D'autres phénomènes physiologiques interviennent sans doute aussi : des valeurs hormonales, des influences vitaminiques, différentes pour chacun de nous. La vie n'est pas un puzzle de fonctions qui se juxtaposent et s'emboîtent. Tout en elle n'est qu'échanges et interrelations. Et la douleur physique n'est pas un simple fait d'influx nerveux courant d'une allure déterminée dans un nerf. *Elle est la résultante du conflit d'un excitant et de l'individu entier.*

Dans ce domaine, comme dans toute la pathologie, c'est, en somme, la personnalité humorale et vaso-motrice qui fixe l'allure du phénomène. Cette personnalité, elle intervient sans cesse, parce que nos organes ne sont jamais que les parties d'un système qui s'ordonnent pour l'accomplissement d'une fonction composite. C'est par l'artifice d'un didactisme trompeur que nous les isolons.

Aussi, délaissant les schémas, nous devons comprendre que le nerf sensitif n'est une unité qu'en apparence, unité pour la dissection, mais certainement pas pour la physiologie. Il n'est pas une unité fonctionnelle. Sorti de la morphologie, il n'est qu'un élément matériel jouant son rôle dans les cycles réflexes élémentaires, qui entretiennent l'harmonie de la vie. Les dispositifs de la sensibilité périphérique, les appareils de réception des excitations, les voies centripètes périphériques servent à assurer le jeu obscur des équilibrations incessantes de notre vie végétative, de nos mouvements, de nos attitudes, de nos gestes, toutes choses qui sont étroitement intriquées avec les mouvements du milieu intérieur. L'exercice, par ailleurs important, d'un sens vient en second lieu. La fonction apparente ne doit pas nous faire méconnaître le travail de base.

Et quand on voit ainsi les choses, il devient impossible d'imaginer la douleur spontanée, la douleur-maladie, comme l'expression d'une activité normale, comme le résultat d'un sens toujours en éveil. Elle n'a que faire dans les cycles réflexes. Elle ne peut que s'y juxtaposer malencontreusement. Nous ne pouvons plus admettre qu'elle est une nécessité inéluctable de notre vie, dotée pour son bon exercice d'appareils spécifiques et de voies préformées.

En somme, l'objet de nos analyses n'est pas le même que celui des physiologistes. La douleur expérimentale n'est pour nous qu'une fiction de laboratoire d'un instant. Avec ses récepteurs particuliers, ses voies spéciales, elle n'est qu'une modalité affective du tact.

La douleur-maladie est tout autre chose : je vous ai rapporté des faits qui montrent qu'elle passe par des conducteurs qui ne sont pas ceux qui forment la voie sensitive normale.

Elle n'a pas non plus de récepteurs spécifiques. Elle n'est pas sur le plan de la vie.

Je sais bien que cet argument de bon sens et de raison n'a aucune valeur absolue, et qu'à l'utiliser, on risque de se faire taxer de mauvais esprit. Je pense cependant que l'intelligence ne doit pas abdiquer quand il s'agit de travailler sur des faits médicaux, et que c'est à elle de les ordonner, de leur tracer des cadres, et de les situer à leur vraie place.

Aussi, ne changeant rien, malgré les faits nouveaux de l'expérimentation physiologique, à ce que j'ai écrit autrefois, je continue de croire que ce que nous savons du développement physiologique et ontogénique des conductions sensorielles, nous interdit de penser qu'il y a en nous des récepteurs et des groupements de fibres nerveuses pour la douleur-maladie, attendant pendant des années, — pendant toute une vie —

d'hypothétiques éventualités d'utilisation. Et si des apparences de détail peuvent suggérer parfois cette idée, il nous est permis, avant de l'admettre, d'attendre que la démonstration en soit complétée, car le raccordement de ces apparences avec les faits que la maladie nous montre ne me semble pas encore possible.

La douleur-maladie est en nous comme un accident qui évolue au rebours des lois de la sensation normale. Elle naît, d'habitude, hors des récepteurs sensitifs, sur les conducteurs ou dans les centres. Elle ne s'épuise jamais. Elle ne se lasse pas. Elle s'exagère avec le temps plutôt que de s'user. Tout en elle est anormal, contraire à la loi. Y voir un utile avertissement. une réaction de défense est une plaisanterie amère. Plus je l'analyse, moins j'arrive à la situer a l'ordre de la vie. Je ne la vois pas dans le plan de la nature.

Qu'est-elle donc en soi ? Hors de toute contingence ?

Un phénomène individuel monstrueux, et non une loi de l'espèce Un fait de maladie. Un désordre que ses conséquences ne nous permettent pas de contempler avec détachement, avec lequel nous ne devons pas composer, qu'il faut chercher à bien connaître pour le mieux combattre.

C'est le but de l'activité actuelle de la chirurgie en face du problème de la douleur physique,

XXI
TECHNIQUE DES DIVERSES INFILTRATIONS DU SYMPATHIQUE GANGLIONNAIRE

Je décrirai l'infiltration stellaire, celle du premier ganglion cervical et du ganglion moyen, celle du deuxième dorsal et l'infiltration du sympathique lombaire.

Mais auparavant, je crois nécessaire de préciser la base et l'esprit de la méthode.

BASE DE LA MÉTHODE

Physiologiquement on ne sait pas encore exactement ce que représentent les ganglions du sympathique. Ils sont le point d'arrivée de fibres préganglionnaires, le point de sortie de fibres postganglionnaires. Les unes et les autres transportent une excitation centrifuge, donc motrice. Beaucoup n'admettent pas que dans le ganglion s'élaborent des actions réflexes ou pseudoréflexes du type axonique, et l'on discute encore pour savoir si les ganglions sont des centres toniques.

Pour nous, chirurgiens, la question ne se pose pas de la même façon que pour les physiologistes : dans la pathologie comme dans la thérapeutique, tout se passe comme si les ganglions avaient une activité propre. Et comme on ne saurait concevoir pareille propriété sans rela-

tions avec le monde extérieur, avec le monde tissulaire, nous pensons que les ganglions sont moins isolés que le théorie ne le veut.

C'est avec cette idée des ganglions centres actifs qu'ont été entreprises les infiltrations anesthésiques du sympathique ganglionnaire.

Dès le début, cette méthode a eu essentiellement pour objectif d'interrompre l'activité tonique du sympathique au niveau de l'articulation des fibres préganglionnaires et des fibres postganglionnaires. Elle cherche à suspendre les actions vaso-constrictives du sympathique paravertébral. Elle a été la conclusion en 1925, de faits cliniques révélés par l'emploi de la sympathectomie périartérielle, des ramisections et de la stellectomie.

Ces opérations avaient établi qu'en modifiant la vaso-motricité périphérique, on agissait sur la douleur, sur le tonus musculaire, sur les spasmes vasculaires et sur la trophicité des tissus.

D'emblée, les infiltrations ganglionnaires se situèrent dans cette même ligne. Leur objectif était une action vaso-motrice et non sensitive, centrifuge et non centripète.

A cette époque, personne encore n'avait pensé à porter un anesthésique dans les ganglions paravertébraux ou à leur contact pour les paralyser.

Laewen et Kappis avaient montré qu'en anesthésiant les rameaux communicants, en nombre suffisant, on pouvait obtenir une analgésie et une anesthésie viscérales, mais ils n'avaient pas vu ce faisant, l'action vaso-motrice. Leur procédé s'adressait à l'élément sensitif, sortant du sympathique pour atteindre la moelle, par les rameaux communicants et les auteurs mettaient en garde contre le danger ganglionnaire dans les injections faites pour atteindre au niveau des rameaux communicants les voies de la sensibilité viscérale. Ni dans les recherches de Laewen (1922), ni dans les travaux de Kappis (1925), ni dans le livre de Mandl (1926), il n'est fait la moindre allusion à la recherche d'une anesthésie ganglionnaire en vue de produire une suspension de la vaso-constriction. Les mots de stellaire, de ganglions dorsaux ou lombaires, ne sont nulle part prononcés. L'idée ganglionnaire n'était pas dans la ligne de ces essais. Les figures de technique publiées sont très probantes à ce point de vue.

Et c'est tout à fait à tort, que certain auteur français a cru devoir, tout gratuitement, attribuer à Mandl l'idée et l'exécution de la première infiltration stellaire. Le chirurgien viennois n'y avait certainement jamais pensé. Son livre en fait foi. Et, dans son livre sur la chirurgie du cœur, paru en 1939 dans *Neue deutsche Chirurgie*, au chapitre de la ponction du stellaire, E. Frey, de Dusseldorf, n'a pas fait la confusion regrettable de l'auteur français.

Si j'insiste sur ce point, c'est pour qu'il n'y ait aucune erreur sur l'esprit

même de la méthode. Il est nécessaire que l'on comprenne bien qu'elle ne cherche pas à produire une anesthésie, une disparition de la sensibilité douloureuse, mais qu'elle tend à l'analgésie indirectement, en changeant l'atmosphère circulatoire des sensibilités tissulaires et de la conduction nerveuse.

Cela importe beaucoup à la compréhension même de la douleur et à la philosophie même de la médecine dans ces conditions bien précises.

L'anesthésie ganglionnaire a été pour mes élèves et pour moi tout autant un instrument d'analyse, qu'un puissant élément de thérapeutique.

Elle a montré que, par le détour de la vaso-motricité, on peut transformer l'état des sensibilités interstitielles. Ces sensibilités interstitielles ont ceci de particulier que, n'arrivant pas normalement à la conscience et ne donnant pas lieu à sensation, elles sont le point de départ incessant de réflexes qui régissent la vaso-motricité. Dès que leur fonctionnement est troublé, la vaso-motricité l'est aussitôt, et crée localement l'état pathologique.

Cette notion nouvelle a une grande importance pour la compréhension de la pathologie chirurgicale et de la chirurgie tout court, sinon de la médecine.

C'est à ce titre que les infiltrations anesthésiques du sympathique intéressent toute la thérapeutique, au delà de la lutte contre la douleur.

Mais, c'est comme addendum à mes leçons sur la douleur que je vais en donner la technique ici parce qu'on a souhaité qu'elle fût exposée dans un endroit où l'on puisse toujours la retrouver.

***

DE L'INFILTRATION ANESTHÉSIQUE DU GANGLION STELLAIRE

J'ai injecté pour la première fois un anesthésique (de l'allocaïne) contre la chaîne thoracique par voie postérieure, dans le but d'atteindre le premier ganglion, en mars 1920, pour un syndrome douloureux du membre supérieur consécutif à un blessure de guerre.

Cette tentative avait été sans lendemain. Je n'étais pas prêt intellectuellement à en saisir la portée. Il faut du temps pour que mûrissent les idées.

En fait, c'est le 25 juillet 1925, que s'est imposée à moi, pour la première fois, l'extraordinaire puissance de l'infiltration stellaire. J'opérais

aidé de Fontaine, une angine de poitrine. L'anesthésie locale avait été faite, comme d'habitude, avec une solution de novocaïne adrénalinée. Comme je découvrais le ganglion, une crise très violente se déclencha, sans doute, sous l'effet combiné de l'adrénaline et des manœuvres opératoires. L'état fut rapidement grave, la crise se prolongeait. Je me demandais s'il fallait arrêter l'opération. Je songeai soudain à anesthésier le ganglion stellaire. Il était visible au côté de l'artère vertébrale. J'y injectai quelques centimètres cubes de novocaïne sans adrénaline. La crise s'arrêta instantanément.

A la suite de ce fait éclatant, nous prîmes l'habitude, Fontaine et moi, de toujours adjoindre à l'anesthésie régionale habituelle, pour les interventions sur le stellaire une infiltration du ganglion, par injection paravertébrale. Et dès que le ganglion était en vue, nous renouvelions l'injection à son intérieur.

C'est ainsi que, peu à peu, à partir de l'été 1925, nous fûmes conduits, à l'idée de l'anesthésie stellaire isolée percutanée, dans l'angine, dans la tachycardie paroxystique, dans l'asthme, dans la maladie de Raynaud et dans les syndromes douloureux du membre supérieur.

Dès ce moment, Fontaine étudia sur le cadavre, avec des injections colorées, le meilleur point d'attaque du ganglion. Il essaya successivement la voie antérieure, l'externe, la postérieure et finalement se fixa au procédé antéro-externe sus-claviculaire, que nous avons à la suite de ses recherches employé exclusivement pendant des années.

En mai 1934, avec l'expérience d'environ deux cents cas, ce procédé, âgé de 8 à 9 ans, fut décrit dans la *Presse Médicale*. J'insiste sur ce fait de notre intime collaboration. L'anesthésie stellaire appartient à Fontaine autant qu'à moi.

Pendant des années nous avons continué d'utiliser le procédé décrit. Puis, peu à peu, ses inconvénients nous le firent modifier.

Chez les malades à cou court, chez les asthmatiques et les emphysémateux, il nous arriva plusieurs fois de ponctionner le dôme pulmonaire et d'avoir un petit pneumothorax douloureux. D'autre part, quelquefois l'aiguille atteignait l'artère vertébrale, ou effleurait une branche du plexus brachial, provoquant une sensation douloureuse.

Cela nous fit revenir à la voie externe et à la voie postérieure, par intermittence.

Puis, un jour, nous fîmes réflexion que le procédé primitif avait été étudié sur le cadavre, et que sur le vivant, les organes n'avaient pas exactement la même topographie. Chacun sait que la 1re côte en arrière est franchement cervicale. Le plan horizontal passant par le bord supé-

rieur de la clavicule et par le bord supérieur du sternum atteint la partie basse du corps de la deuxième vertèbre dorsale. Mes opérations stellaires, faites toutes par la voie antérieure, montraient que le ganglion stellaire, malgré son contact avec la première côte, était par suite de l'obliquité de la côte en avant, un organe purement cervical bien que théoriquement thoracique. La radiographie faisait voir qu'en décubitus horizontal, l'apophyse transverse de la dernière cervicale et celle de la première dorsale se projetaient nettement au-dessus du plan de la clavicule. Des radiographies furent faites, aiguille mise en place à deux travers de doigt du plan claviculaire. Elles montrèrent que régulièrement la pointe de l'aiguille touchait la 7e apophyse transverse ou le col de la première côte. Il était donc inutile de ponctionner si bas. Nous prîmes peu à peu l'habitude, à la Clinique, de faire la ponction à deux travers de doigt au-dessus de la clavicule, sur le bord postérieur du sterno-mastoïdien, entre lui et le bord de la jugulaire externe.

La réaction caractéristique ne manqua jamais : toujours la main devenait rapidement brûlante.

Aussi, depuis lors, est-ce ce procédé que nous avons presqu'exclusivement employé. Il me paraît actuellement le procédé type.

Pendant que nous faisions cette évolution, l'anesthésie stellaire était entrée dans la pratique courante.

Nombre d'auteurs avaient étudié et proposé, avec raison, des voies un peu différentes de celle que nous avions recommandée, primitivement, Fontaine et moi.

Goinard avait décrit la voie externe, qu'Albanèse a reprise dans le service de Ricardo Finochietto, White, Wertheimer et Trillat, Grenet, Dreyfus-Le Foyer, Paraf, Demarez, Chaize et Mollard, Toratti, avaient recommandé pour certains cas la voie postérieure, Arnulf une voie supéro-externe, très semblable à celle que nous utilisions à Strasbourg et qu'adoptèrent Michon et Frieh, puis Caeiro. Malherbe suivait notre procédé primitif mais sous contrôle radioscopique.

Devant tous ces procédés, on peut être un peu désorienté.

Je voudrais décrire ici la technique la plus sûre, celle à laquelle nous nous sommes arrêtées à la Clinique de Strasbourg où, dans ces dernières années, il n'y avait pour ainsi dire pas de jour où l'on ne fit plusieurs infiltrations stellaires. Dans le mois de janvier 1940 où ceci est écrit, 86 infiltrations stellaires ont été faites par mes aides ou par moi.

Mais, avant d'aborder la description technique, il me paraît nécessaire de donner quelques précisions.

Tout d'abord, je voudrais rappeler une règle de conduite primordiale,

valable pour toutes les infiltrations anesthésiques du sympathique. Elles ne doivent pas être faites au hasard, sans diagnostic, à moins que ce ne soit au titre d'analyse clinique, en vue même du diagnostic. Le résultat est, là comme ailleurs, fonction de l'indication et l'indication, c'est uniquement le diagnostic qui permet de la poser.

Certains chirurgiens ont connu avec les infiltrations des échecs thérapeutiques dans des cas où un peu de sens clinique aurait mieux valu qu'un essai d'infiltration. On doit réprouver l'infiltration faite sans diagnostic, simplement parce que celui-ci demande un effort d'examen.

BUT ET EFFETS DE L'INFILTRATION STELLAIRE

L'infiltration anesthésique du stellaire a pour objectif de suspendre pour quelque temps (une heure ou deux), l'activité tonique du sympathique au niveau d'un centre de distribution des fibres postganglionnaires, qui tient sous sa dépendance trois territoires essentiels :

1° La moitié de la face et du cou du même côté. Le crâne, le cerveau peut-être d'un seul côté, peut-être des deux.

2° Le cœur et l'appareil respiratoire, depuis le larynx jusqu'aux terminaisons bronchiques. Sur le larynx, la moitié seulement est intéressée. Ailleurs, si on en juge par les effets thérapeutiques, l'action est bilatérale.

3° Le membre supérieur du côté correspondant.

L'expérience a montré que les effets thérapeutiques qui en résultent durent plus longtemps, beaucoup plus longtemps d'habitude que les effets physiologiques apparents, plus longtemps que le fait anesthésique. Ils peuvent se prolonger pendant des mois, même des années.

1° Effet sur la vaso-motricité. — Cette suppression d'activité tonique s'exerce avant tout sur la vaso-motricité et exclusivement, semble-t-il, sur les phénomènes de vaso-constriction. Elle ne les supprime pas complètement. Elle en restreint considérablement l'activité, en laissant persister le jeu des appareils périphériques que la pathologie met en évidence bien mieux que l'expérimentation.

Cette diminution de la vaso-constriction se traduit par un effet de vaso-dilatation, qui a tous les caractères d'une vaso-dilatation active, avec augmentation de la circulation périphérique, augmentation de l'amplitude des oscillations, du pouls, de la température locale. Le sang est

souvent artérialisé dans les veines. Les images capillaroscopiques unguéales sont modifiées comme après une sympathectomie périartérielle.

Au membre supérieur, l'action, strictement unilatérale, est surtout perceptible à la main et à l'avant-bras. Elle se perd peu à peu sur le bras. Oscillométriquement, elle dure parfois plusieurs jours.

Au niveau de la face, la peau devient plus rouge, plus chaude (de 3 à 4° C. environ, de 2° à 5° aux thermocouples électriques). La conjonctive s'injecte de vaisseaux invisibles avant.

Ces modifications sont limitées par des lignes nettes, sensiblement toujours les mêmes. L'arrêt est net sur la ligne médiane du front, sur l'arête du nez, sur le milieu des lèvres et du cou jusqu'au 3e ou 4e, espace intercostal.

Donc, action de vaso-dilatation intense par arrêt des vaso-constricteurs. C'est le premier, le plus visible et le plus important des effets de l'infiltration stellaire.

Cette action de vaso-dilatation que l'on peut observer aisément sur la peau, sur l'œil et sur la circulation du membre supérieur s'exerce-t-elle sur le territoire viscéral du stellaire ?

2° Effets sur l'appareil respiratoire. — Ils doivent être envisagés séparément pour l'appareil respiratoire et pour le cœur.

Il y a, après l'infiltration, une action d'hyperémie sur la moitié correspondante du larynx et sur une partie de la paroi pharyngée. Il est facile de constater que, d'habitude, la paroi pharyngée et l'hémilarynx sont rouges et congestionnés.

C'est à cette hyperémie que correspond la sensation de picotement et de sécheresse de la gorge qu'accusent rapidement nombre d'infiltrés, ce qui fait craindre aux débutants que l'aiguille ait pénétré dans le pharynx, ce qui ne se peut pas.

La vaso-dilatation se continue-t-elle sur la trachée et sur les bronches ?

Nous ne savons pas ce qui se passe à ce niveau. Mais, à coup sûr, il se passe quelque chose de l'ordre vaso-moteur. Quand on infiltre le stellaire d'un asthmatique en pleine crise, qui a la poitrine pleine de râles et de sibilances, dont la respiration est sifflante, on voit en quelques minutes la dyspnée cesser, la respiration devenir silencieuse et, si l'on ausculte, râle et sibilances ont considérablement diminué, parfois même ont disparu totalement, sans que le malade ait expectoré. On n'a pas l'impression de faire cesser un bronchospasme, mais celle de modifier un gonflement de la muqueuse qui rétrécit le calibre du tuyau.

Ce que l'on observe, se comprend mieux comme un effet vaso-moteur

entraînant un changement dans l'état de la muqueuse bronchique et trachéale, que par une action directe sur les muscles bronchiques en spasme. Peut-être les deux actions s'ajoutent-elles l'une à l'autre. En tout cas, l'effet de l'infiltration stellaire sur la vaso-motricité pulmonaire est certain, et c'est ainsi que Fontaine a pu faire cesser récemment, chez un blessé de guerre, atteint de section haute de la moelle en D^3, une crise d'œdème aigu du poumon qui avait résisté à la thérapeutique habituelle et qui semblait rapidement fatale. En quelques minutes, tout était rentré dans l'ordre.

3° Effets sur le cœur et les coronaires. — L'action sur le cœur est certaine. Nous la devinons au travers de ses résultats thérapeutiques. Chez les angineux, chez les tachycardiques, chez ceux qui ont de l'angoisse, les phénomènes douloureux cessent et le cœur régularise son rythme.

Si l'on fait un électro-cardiogramme avant et après l'infiltration chez un sujet à cœur normal, on voit que les rapports chronologiques auriculo-ventriculaires ne sont pas modifiés, que le rythme l'est peu, mais que P et T, dans les trois dérivations, diminuent légèrement de hauteur, ainsi que je l'ai montré avec Fontaine, en 1932.

Nous avons interprété les modifications ci-dessus signalées comme le résultat d'un changement de régime de la vaso-motricité coronarienne, de même sens que celui que nous avons observé dans les membres.

Nous avons vu, en effet, Fontaine et moi, que sur l'animal, les effets de l'excitation du sympathique sont identiques dans la circulation coronarienne et dans la circulation carotidienne et fémorale. Ayant mis une canule reliée à un manomètre de François Franck dans la branche descendante de la coronaire antérieure et une autre dans la carotide, Fontaine a obtenu sur les tracés des variations de même sens dans les deux circulations et simultanément. La pression coronarienne s'élevait comme la pression carotidienne, lorsqu'on excitait l'étoilé ou l'anse de Vieussens ; elle s'abaissait si l'on excitait le vague.

Ces expériences, qui n'avaient jamais été faites, n'ont jamais été contredites. Cependant la majeure partie des cardiologues et des physiologistes continuent de considérer le sympathique comme vaso-dilatateur des coronaires et le vague comme constricteur. Ainsi Eduardo Coelho (1) et tout récemment Laubry (2). On nous laisse discrètement entendre que

(1) E. Coelho : A Patologia da Circulacao coronaria, 1 vol. édité à Lisbonne, 1937.

(2) Ch. Laubry : Le traitement chirurgical de l'angine de poitrine. *Le Bulletin médical*, année 52, n° 52, 24 décembre 1938.

nous nous sommes trompés. Cependant nos expériences ont été reconnues exactes par ceux qui ont voulu les reprendre.

Kountz et Pearson (1) ont vu, en 1934, que si chez des hommes morts de mort violente, on excite aussitôt le pneumogastrique et le sympathique au cou, le cœur étant perfusé et des canules mises dans les coronaires, l'excitation du bout périphérique du vague augmente le courant dans les coronaires et celle du ganglion inférieur du sympathique l'augmente. Leurs observations sont très précises.

En 1934 (2), W. V. Cox, Lewiston et Robertson expérimentent sur 20 chiens. La moitié des animaux sont soumis à une double stellectomie, puis à une ligature coronarienne. Les autres n'ont qu'une ligature coronarienne. Les chiens avec stellaires enlevés ne sont pas modifiés, si l'on en juge par une série de tests permettant d'explorer la fonction cardiaque. Quand on leur lie une coronaire, il n'y a pas modification dans le rendement cardiaque, dans la vitesse du cœur, de la respiration, de la pression artérielle. Un seul mourut d'infarctus. Chez les animaux non stellectomisés, le retentissement de la ligature coronarienne est bien plus grand. Le débit cardiaque est très changé et cinq animaux sur dix moururent de défaillance cardiaque semblable à ce que l'on voit chez l'homme dans les maladies coronariennes.

Nous avons rapporté, en 1932, des expériences identiques et nous leur avions donné le même sens que les trois expérimentateurs de Toronto qui admettent nos conclusions.

En 1938, au Congrès de l'Association des Anatomistes à Bâle, Hernani Monteiro, Alvaro Rodriguez et Sousa Pereira, de Porto, apportent leurs recherches (3) sur l'action de l'innervation sympathique sur le cœur et ses vaisseaux. Ils se sont servis de la méthode kymographique et ont étudié histologiquement et radiographiquement l'état des vaisseaux coronaires.

Ils ont toujours observé, après la stellectomie, une « nette dilatation des capillaires de la paroi ventriculaire, mais seulement du côté correspondant à la stellectomie ». « Nous avons toujours constaté, disent-ils,

(1) W. Kountz et E. Pearson : Observations on the effect of vagus and sympathetic stimulation on the coronary blood flow of the revised human heart. *Journal of Clinical Investigation*, 1934, vol. 16, p. 1064.

(2) Cox, Lewiston et Robertson : The effect of stellate ganglionectomy on the cardiac function of intact dogs, and its effect on the extent of myocardial infarction and on cardiac function following coronary artery occlusion. *The American Heart Journal*, septembre 1936, vol. 12, n° 3, p. 285.

(3) Hernani Monteiro, Alvaro Rodrigues et Sousa Pereira : L'action de l'innervation sympathique sur le cœur et ses vaisseaux. *C. R. de l'Association des Anatomistes*, Bâle, 10 avril 1938.

une nette vaso-dilatation après l'interruption anatomique (stellectomie) ou physiologique (infiltration novocaïnique) des fibres sympathiques du cœur. » Nos observations étant nombreuses et toutes concordantes nous permettent de conclure que les fibres sympathiques des vaisseaux coronariens, contrairement à l'avis de la plupart des physiologistes, sont vaso-constrictives. »

Chose plus intéressante encore, les trois expérimentateurs de Porto ont étudié aussi l'influence sur le cœur de l'infiltration novocaïnique bilatérale et unilatérale du stellaire.

L'infiltration bilatérale a été suivie, au bout de quinze minutes, d'une augmentation de volume du cœur avec bradycardie et diminution de l'amplitude cystolo-diastolique. Trente minutes après, le cœur tend à reprendre son volume normal, cinq heures après il est normal. Dans les infiltrations unilatérales, le volume du cœur se maintient normal, mais l'amplitude systo-diastolique est diminuée du côté infiltré. L'infiltration novocaïnique produit histologiquement de la vaso-dilatation.

En 1937, Melo Adriao (2) publie dans son livre de remarquables microphotographies, montrant que la section du sympathique produit une dilatation des capillaires du myocarde.

Il est donc très probable que l'infiltration anesthésique du stellaire modifie la circulation coronarienne dans le sens d'une diminution des actions vaso-constrictives. Et c'est ce qui explique son efficacité dans l'angine. Nous ne pensons pas que ce soit en modifiant directement la sensibilité cardio-aortique que son action s'exerce. Là encore, l'effet de l'infiltration est un effet de vaso-dilatation par suspension de la tonicité du sympathique.

On nous permettra d'ajouter que s'il en était autrement, il serait incompréhensible que la stellectomie soit bien tolérée par les angineux et que l'infiltration stellaire soit actuellement reconnue par tous comme un traitement très efficace de la crise d'angine.

4° Effets sur l'œil. — L'infiltration stellaire a sur l'œil et sur la paupière les mêmes effets que l'ablation du ganglion cervical supérieur dans l'expérience de Claude Bernard. Le syndrome caractéristique est au complet : ptosis, injection de la conjonctive, myosis.

5° Effet sur la circulation cérébrale. — De par l'observation clinique, la circulation cérébrale est certainement modifiée. Quelques

(2) Melo Adriao : Nervos do coracao, 1 vol., Porto, 1937.

infiltrés éprouvent une céphalée immédiate, surtout frontale, qui dure de quelques minutes à une heure. C'est rare, mais cela se voit. On n'arrive pas à savoir si elle est unilatérale ou non. Un certain nombre sont un peu vertigineux. Mais ce pourrait être l'effet général du produit injecté. Par contre, l'effet indéniable de l'anesthésie stellaire sur certains vertiges labyrinthiques et sur le vertige de Ménière ne peut guère être attribué à autre chose qu'à une modification du régime circulatoire labyrinthique.

Au reste, le fond de l'œil montre une papille plus congestionnée et des vaisseaux rétiniens plus gros que ceux de l'autre côté.

Je ne puis comparer les modifications observées qu'à celles que j'avais signalées en 1920, après la sympathectomie péricarotidienne interne (1).

L'infiltration a-t-elle une action sur la pression du liquide céphalo-rachidien. C'est probable, de par certaines observations cliniques faites chez des jacksoniens, à cicatrice déprimée que l'infiltration fait bomber, mais nous n'en avons pas d'autre preuve.

6° Effets sur la sécrétion sudorale. — L'infiltration stellaire, comme la stellectomie, diminue ou supprime pour quelques heures la sudation dans un territoire précis, qui comprend la moitié du front, de la face, du cou du même côté, et de la partie supérieure du thorax jusqu'au 4e espace environ, ainsi que dans le membre supérieur. La peau devient sèche et sauf à la paume de la main (quelquefois, mais non toujours), la sécrétion sudorale est totalement supprimée. L'arrêt sur la ligne médiane est net. Il est à noter que si l'on fait une injection de pilocarpine avant l'infiltration stellaire, l'arrêt sudoral n'a plus lieu, et qu'au contraire, si l'on injecte la pilocarpine après l'infiltration, l'arrêt sécrétoire a lieu quand même.

Je viens de dire que la paume de la main reste quelquefois un peu humide. Il est intéressant de rapprocher ce fait de cet autre fait que chez le chat, la sudation n'a lieu que sur la face plantaire des pattes.

7° Effets sur la sensibilité. — Il n'y a (sauf phénomènes douloureux) aucun effet perceptible sur la sensibilité périphérique : tact, chaleur, froid : après l'infiltration (hors le cas de diffusion du liquide vers les branches d'origine du plexus brachial), la sensibilité n'est pas modifiée. Les sensations de contact, de chaud et de froid, restent identiques à ce qu'elles étaient avant. Par contre, la suspension des phénomènes dou-

(1) Des effets de la sympathectomie péricarotidienne interne. *La Presse Médicale*, 15 mai 1920, n° 31, p. 301.

loureux est habituelle. Il est probable que l'effet sur la sensibilité est avant tout un effet de ricochet, un effet secondaire, par changement du régime vaso-moteur. En est-il de même au point de vue viscéral, cardiaque en particulier ? Nous ne savons pas.

8° Effet sur la motilité volontaire. — Hors cas pathologique, la motilité volontaire n'est pas modifiée par l'infiltration. Cependant nous devons signaler que nous avons vu quelques malades garder une certaine paresse des muscles de la face postérieure de l'épaule et du bras. Nous ne savons pas pourquoi.

9° Effets douloureux. — Généralement quand l'aiguille arrive sur le sympathique, le malade accuse une sensation douloureuse localisée dans la partie moyenne de l'omoplate. Cette sensation est, je crois, due au contact direct de l'aiguille avec le tronc sympathique, car on retrouve le même phénomène parfois en opérant sur la chaîne et à la partie supérieure du stellaire.

Quelquefois, mais assez rarement, et presque exclusivement chez les malades atteints d'angine, le contact de l'aiguille avec le ganglion donne une sensation en éclair à la pointe du cœur. Un de nos malades, qui ne savait rien de ce que nous faisions, nous a traduit son impression en disant : une flèche vient de me traverser le cœur de dedans en dehors, vers la pointe.

ORDRE D'APPARITION DE CES DIVERSES MANIFESTATIONS

Il est très irrégulier, quelquefois c'est l'énophtalmie qui commence d'autres fois les modifications circulatoires de la pomette et du lobule de l'oreille, d'autres fois la chaleur de la main et du membre supérieur. Quelquefois les réactions sont instantanées. D'habitude, elles apparaissent au bout de quelques moments seulement. Rarement elles se font attendre un quart d'heure.

Il est probable que l'on n'atteint pas toujours le même point du ganglion, et que c'est la localisation primitive du liquide qui détermine l'ordre d'apparition des symptômes. Quand on pique directement le ganglion, les effets sont immédiats et partout à la fois.

TEST DE L'INFILTRATION RÉUSSIE

De l'ensemble de manifestations cliniques qui suivent l'infiltration stellaire, quels sont celles qui peuvent être tenues pour caractéristiques de l'infiltration stellaire ?

On commet souvent des erreurs à ce sujet.

Le syndrome de Claude Bernard existe après toute atteinte sympathique. J'ai signalé autrefois que la ligature de l'artère vertébrale et de la carotide primitive pouvait le produire. Ce n'est donc pas un élément spécifique, qui permette de juger du succès d'une tentative d'infiltration stellaire. Il dit simplement que le sympathique est atteint.

La rougeur et la chaleur de la pommette et de l'oreille ne sont pas plus caractéristiques : l'infiltration du premier ganglion et celle de la partie supérieure de la chaîne, les donnent régulièrement.

Il n'y a, en somme, que le réchauffement de la main et de l'avant-bras qui soit caractéristique. C'est ce symptôme qui seul indique la réussite d'une infiltration stellaire.

***

INCIDENTS ET COMPLICATIONS DE L'INFILTRATION STELLAIRE

Avec le procédé qui va être décrit, incidents et complications sont rares. En outre, le nombre des ratés est très diminué. Avant de l'employer nous avions environ un raté sur 5 ou 6. Actuellement, nous n'en avons plus. De même, nous ne voyons plus les complications ou incidents autrefois observés :

1° La ponction de l'artère sous-clavière ou de la vertébrale, que traduit l'écoulement rythmé par l'aiguille ou dans la seringue. L'incident n'a pas de suite. Il suffit de retirer l'aiguille et de recommencer un peu plus haut.

Si l'on ne prend pas la précaution d'aspirer dans la seringue avant d'injecter, il pourrait arriver que l'on pousse la solution dans la vertébrale, qui la porte au bulbe. Il est apparu aussitôt, dans le seul cas que j'ai observé, un état d'apnée, avec conservation du pouls et de la coloration de la face. Le malade ne pouvait plus parler et paraissait ne pas souffrir. Il fallut faire de la respiration artificielle pendant une demi-heure, avant que le rythme respiratoire spontané fût repris. La parole ne revint que le lendemain, douze heures après. Il ne reste aucune trace de cet incident.

2° La ponction du trou de conjugaison, qui se produit quand on enfonce l'aiguille trop latéralement. Il faut, pour éviter l'ennui qui peut en résulter, attendre toujours quelques instants avant d'injecter, afin de voir s'il ne s'écoule pas de liquide céphalo-rachidien. Dans ce cas, il n'y a qu'à retirer l'aiguille et à reponctionner moins obliquement.

3° La blessure du poumon à travers la plèvre a été plusieurs fois observée, au début surtout chez les asthmatiques et les emphysémateux. Elle se traduit par un point de côté immédiat, qui oblige à une piqûre de morphine. Le pneumothorax est très réduit. L'incident n'a pas de suite. On doit songer à sa possibilité chez les gens à cou court. Il importe donc de se porter toujours à deux bons travers de doigt de la clavicule.

4° La douleur postérieure scapulaire après la piqûre de l'injection. Elle cède généralement à l'injection d'acécoline.

TECHNIQUE

Je préfère le décubitus horizontal complet, sans coussin sous les épaules.

La tête doit être légèrement tournée du côté opposé. Légèrement, cela ne veut pas dire à fond.

On repère le bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien, à deux bons travers de doigt au-dessus de la clavicule. Les doigts enfoncés à ce niveau en direction de la colonne butent souvent chez les gens maigres contre le plan osseux. Chez les gens gras, il est plus difficile et parfois impossible de percevoir cette résistance. Mais c'est là, et en direction de ce plan, que l'aiguille doit être enfoncée.

Cette aiguille doit être souple et longue de 8 à 9 centimètres.

Elle doit prendre le départ si l'on veut fixer un point précis (mais en fait ce n'est pas nécessaire) entre le bord interne de la jugulaire externe et le bord externe du sterno-mastoïdien, dans l'angle que fait la veine avec le muscle, un peu au-dessous du sommet de cet angle, et l'on s'en va, de là, en visant l'os, dans une direction non pas exactement rectiligne, mais un peu oblique en bas. Les doigts peuvent refouler en dedans le sterno. On peut aussi ponctionner entre l'écartement de l'index et du médius, celui-ci déprimant le muscle.

Kunlin, surtout à gauche, se met parfois du côté opposé et ponctionne par-dessus le menton et le cou. C'est assez commode.

Personnellement, je me mets du côté à infiltrer.

A une profondeur variable, 4 à 5 centimètres d'habitude, l'aiguille bute contre le plan osseux. Quelquefois, il faut aller plus profondément. Si l'aiguille est à bout de course et n'a pas le contact osseux, c'est que l'on est trop latéral. Il n'y a qu'à la retirer et corriger la direction. Dès que l'on a la certitude d'être au contact de l'os, on aspire et s'il ne vient pas de sang, on est en place. On peut injecter. Quand on n'est pas très sûr de soi, mieux vaut injecter 20. Mais d'habitude 10 suffisent. On peut aussi injecter la moitié de la dose et attendre l'apparition de réactions caractéristiques pour injecter le reste.

INFILTRATION DU PREMIER GANGLION CERVICAL

Le premier ganglion repose sur le bord latéral du corps de l'axis. La carotide et la jugulaire sont devant lui. Il ne peut être atteint que par la voie latérale.

Fontaine et moi avons quelquefois cherché à l'atteindre avant de systématiser l'infiltration stellaire, en poussant une aiguille par voie rétro-sterno-mastoïdienne, tête à peine tournée, obliquement en haut, droit vers la colonne. Mais ce procédé n'était pas absolument sûr et peu à peu, même dans le névralgisme continu de la face, nous l'avons abandonné pratiquement.

Orsoni, récemment a donné une technique un peu différente qui lui a réussi 19 fois. La tête étant droite, il ponctionne dans un plan nettement frontal à un centimètre au-dessus de l'angle de la mâchoire sur verticale menée par le bord antérieur de la mastoïde. Orsoni s'en va comme s'il voulait faire ressortir son aiguille du côté opposé au point symétrique. A environ 5 centimètres, le contact osseux est obtenu. On retire alors légèrement l'aiguille, on l'incline en avant et dès que l'on est dans les tissus mous, on enfonce d'environ un demi-centimètre. On injecte alors et on attend la réaction oculo-pupillaire avant de terminer l'injection. J'ai employé quelquefois le procédé d'Orsoni que Lambret, Razeman et Decoulx recommandent aussi.

INFILTRATION DU GANGLION MOYEN

C'est la plus facile de toutes les infiltrations du sympathique cervical. Je l'ai utilisée surtout dans les parotidites aiguës où l'infiltration amène parfois une rapide rétrocession et soulage d'habitude rapidement les

douleurs aiguës de l'installation. Son grand avantage alors, c'est qu'on peut la faire sans déplacer le malade dans son lit, presque dans n'importe quelle position. Le ganglion moyen répond assez constamment à la 5e vertèbre cervicale. Pratiquement, il est à l'union du tiers moyen de la ligne du bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien avec le tiers moyen ou légèrement plus haut.

On enfonce donc l'aiguille à trois travers de doigt au-dessus du plan claviculaire, un peu au-dessus de l'angle d'abord de la jugulaire externe avec le muscle et l'on va prendre le contact osseux à une profondeur variable (de 2 à 5 centimètres suivant les individus). On est derrière les vaisseaux. Il n'y a aucun risque et l'on atteint la chaîne ou le ganglion moyen au-dessus de la courbe de la thyroïdienne inférieure.

Dans les cas les plus typiques, le malade accuse une sensation de chaleur brûlante de la gorge qui est caractéristique.

INFILTRATION DU DEUXIÈME THORACIQUE

L'infiltration du deuxième ganglion thoracique s'impose dans certains syndromes douloureux du membre supérieur et de la face chez certains angineux et chez beaucoup d'amputés du membre supérieur, surtout dans le syndrome hémialgique facio-cervico-thoracique : il est situé un peu au-dessus de la deuxième côte. Pour atteindre ce ganglion, le malade étant assis, tête fléchie, bras croisés, il faut, en se guidant sur le repère des épineuses, enfoncer une aiguille dans l'espace compris entre la première et la deuxième côte, plus près de la première que de la seconde, en allant obliquement vers le corps vertébral. Car le ganglion est plus dans l'espace intercostal que sur la deuxième côte.

Wertheimer et Trillat ont soigneusement décrit une technique qui mène sûrement dans l'espace latéro-vertébral, dans ce que l'on pourrait appeler la gouttière du sympathique. Il consiste essentiellement à repérer l'apophyse épineuse de la 7e cervicale et celle de la 1re dorsale, à choisir un point placé à 5 centimètres en dehors de leur ligne et à conduire une aiguille de 6 à 8 centimètres au-dessus de la première côte, entre l'apophyse transverse de la 7e cervicale et celle de la première dorsale. On entre ainsi obliquement en haut dans l'espace intercostal. Si l'on bute presque de suite sur l'os, c'est que l'on touche l'apophyse transverse. Il faut injecter un peu de liquide pour calmer la douleur ainsi provoquée, retirer l'aiguille incomplètement en injectant, l'incliner en

haut et pousser à nouveau. A une profondeur variable de 5 à 6 centimètre l'aiguille bute contre l'os. On retire légèrement, de quelques millimètres, et l'on injecte. On est là, soit contre le col de la côte, soit contre sa tête, soit contre le corps vertébral. Et l'on atteint la zone des deux premiers ganglions thoraciques.

Il est bon d'injecter 20 centimètres cubes. Les procédés White, Paraf, Chaize et Mollard, Grenet pour atteindre le stellaire ou les premiers dorsaux sont plus ou moins identiques à celui-ci. Pour qui sait ce qu'il faut faire et qui connaît le faible espace qui se trouve entre le stellaire et le deuxième thoracique, il ne peut y en avoir d'autres.

INFILTRATION DES SPLANCHNIQUES

Là encore, tous les procédés historiques (Kappis, Roussiel, Billet, Pauchet, Ciceri) sont en train de s'unifier.

Les splanchniques sont sur le corps de la 1re lombaire, un peu plus antérieurs (de quelques millimètres) que la chaîne latéro-vertébrale. On les atteint en injectant 10 à 20 centimètres cubes sur le flanc de la 1re vertèbre, en ponctionnant à 4 à 5 centimètres de la ligne épineuse (sous le bord inférieur de la 12e côte).

La technique est identique à celle de l'infiltration du sympathique lombaire et doit prendre les mêmes précautions.

INFILTRATION DU SYMPATHIQUE LOMBAIRE

L'infiltration du sympathique lombaire peut se faire au niveau de L^1 et là elle atteint souvent le splanchnique, ou au niveau de L^2, point d'élection dans les cas ordinaires ou à hauteur de L^3.

Elle est plus facile que l'infiltration stellaire. Mais le test de réussite y est moins net. Il n'y a que le réchauffement du membre inférieur, du même côté, objectif et subjectif. Le réchauffement est parfois intense. Il est surtout marqué sur le pied et sur la moitié inférieure de la jambe. Il se perd vers le genou. Le malade sent souvent la chaleur qui lui descend dans la jambe et, chose plus intéressante, les amputés ont souvent la sensation d'un courant chaud descendant dans le membre qu'ils n'ont plus. La sensation peut manquer chez les artéritiques.

Je fais généralement l'infiltration sur le malade assis au bord d'une

table ou de son lit. Mais il est tout aussi aisé de la pratiquer, le malade étant couché sur le côté.

Après un bouton dermique, l'aiguille sera enfoncée à deux bons travers de doigt de la ligne médiane ; dirigée en avant et en dedans, comme si on voulait piquer le corps vertébral et c'est en fait ce qu'il faut faire. La profondeur habituelle du corps vertébral est de 8 à 9 centimètres, aussi faut-il une aiguille de 10 centimètres.

Si l'on bute contre l'os à 2 ou 4 centimètres de profondeur, c'est que l'on est sur l'apophyse transverse. Il faut retirer et changer l'obliquité de façon à passer soit au-dessus, soit au-dessous, quitte à être très incliné.

Si l'on se dirige trop obliquement sur la ligne médiane, on peut ponctionner le trou de conjugaison et avoir du liquide céphalo-rachidien. Il faut alors retirer et se diriger plus parallèlement au corps vertébral si l'on peut employer le mot de parallèlement pour une direction oblique.

Lorsque la pointe, ayant frôlé la face latérale du corps vertébral, vient buter contre lui, on retire doucement de 1 à 2 centimètres et on redresse la direction de l'aiguille de façon à aller en avant, pointe libre. On est alors généralement en bonne place. On aspire et on injecte 20 centimètres cubes.

Les incidents possibles sont peu nombreux : buter contre l'apophyse transverse, ponction du trou de conjugaison, douleur en brûlure projetée dans la fesse ou la cuisse, quand on est dans le psoas contre l'os. Il n'y a alors qu'à injecter doucement, de façon à anesthésier le nerf atteint avant de continuer. Il est vraiment bien rare que cette douleur soit autre chose qu'un éclair.

La ponction artérielle ou veineuse, aortique ou cave, est rare, moins d'une fois sur 100. Il suffit de retirer l'aiguille.

Quand on infiltre à hauteur de L^1, et que l'on atteint le splanchnique, il y a presque toujours une chute de tension. Chez un diabétique équilibré, j'ai vu une crise d'hypoglycémie que le sucre a fait cesser.

PARTIE DOCUMENTAIRE

Ainsi que je l'ai fait dans mon livre sur Physiologie et Pathologie du tissu osseux, *je donne ici, à titre documentaire, la liste des travaux que j'ai publiés depuis 1910 sur la douleur et son traitement.*

On y verra à travers quels tâtonnements les faits m'ont conduit aux idées que j'ai exposées dans mes leçons du Collège de France, en 1936.

J'ai dit déjà, bien souvent, que je considérais la chirurgie comme un instrument d'analyse expérimentale, et que tout l'art de celui qui veut l'employer ainsi à des fins de recherche consiste à observer avant d'opérer et à observer après l'opération, en comparant. La recherche sur les animaux ne doit venir qu'après, et seulement quand le problème à étudier est nettement dessiné par l'observation humaine. On pourra se rendre compte que je l'ai beaucoup utilisée. Mais, mes documents cliniques sont pour moi des protocoles d'expérience essentiels. C'est avec eux que j'ai le plus travaillé et je les soumets au lecteur à ce titre.

Si l'on veut bien parcourir la liste qui va suivre, en en reconstituant l'ordre chronologique, on pourra se convaincre qu'en fait de chirurgie de la douleur, je suis allé des opérations radiculaires et médullaires aux opérations sympathiques, et des opérations sympathiques aux anesthésies sympathiques.

Pendant plus de dix ans, j'ai coupé les voies sensitives un peu à tous les niveaux, pour essayer de supprimer la douleur. Depuis 1917, mais surtout depuis 1926, j'ai cherché presque toujours à agir indirectement sur la voie centripète, en modifiant l'atmosphère circulatoire et hormonale de la sensibilité.

Je n'ai jamais été l'homme d'une théorie, contrairement à ce que certains croient. Ma forme d'esprit est exactement à l'inverse de celle du théoricien. Je suis incapable de concevoir à priori. Je ne suis qu'un observateur qui aime à regarder toutes choses avec des yeux neufs et qui cherche toujours à faire varier les conditions physiologiques des faits, afin de les mieux pénétrer. Mes idées ne sont que des constatations de faits observés longuement, souvent pendant des années, avec patience, jusqu'à ce que je sois sûr. Ils peuvent parfois surprendre. A leur sujet, je ne crains aucun démenti.

Dirai-je en passant que ma première injection anesthésique dans une chaîne sympathique a été faite en 1920. Et c'est en 1934 qu'avec Fontaine, j'ai parlé pour la première fois de l'anesthésie stellaire.

J'ai pensé que la liste ci-jointe montrerait à quel point j'ai suivi les faits.

On voudra bien remarquer aussi que presque toujours, les problèmes pathologiques ont été étudiés en profondeur par les divers moyens à ma disposition et avec une certaine continuité.

Je ne puis séparer le problème de la connaissance des problèmes de la thérapeutique. Je pense que c'est l'étude pathologique qui presque toujours donne la vraie solution du traitement face au malade, en dehors de toute théorie.

LA CHIRURGIE DE LA DOULEUR EN GÉNÉRAL

La chirurgie de la douleur et ses résultats.
La Presse Médicale, 20 avril et 4 mai 1927.

Le chirurgien devant la douleur.
Revue de l'Université de Lyon, mai 1928.

Quelques suggestions sur le rôle possible des névromes de cicatrisation des petits rameaux nerveux dans la pathologie des membres et des viscères.
Lyon chirurgical, septembre 1922.

Recherches et réflexions critiques sur la douleur et ses mécanismes de production et sur les voies de la sensibilité douloureuse.
La Presse Médicale, 3 janvier 1931.

Conditions dependant upon vaso-motor changes in blood-vessels. Nelson Loose Leaves Living Surgery, 1932.

La chirurgie de la douleur.
20 leçons faites au Collège de France en 1936, dans la Chaire de Médecine. Suppléance du Prof. Charles Nicolle.

Régles générales de la chirurgie de la douleur.
Anesthésie et Analgésie, avril 1936.

Neurochirurgie de la douleur.
Rapport à la XVI[e] réunion neurologique internationale annuelle, Paris, juillet 1937, in *Revue neurologique.*

Quelques faits pour servir à l'étude expérimentale de la douleur.
La Presse Médicale, 23 avril 1938.

Chirurgie de la douleur et interventions sur le sympathique.
Société belge de Chirurgie, juin 1937.

THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE DE LA DOULEUR. LES DIVERSES OPÉRATIONS. ÉTUDE DE LEURS EFFETS. INDICATIONS GÉNÉRALES

Opérations radiculo-médullaires.

L'opération de Foerster.
(Avec Cotte). *Journal de Chirurgie,* mai 1911.

L'opération de Franke et l'opération de Foerster.
Lyon Chirurgical, août 1912.

Technique de la laminectomie et de la radicotomie postérieure.
Lyon chirurgical, avril 1914.

Sur 46 cas de chirurgie de la moelle et des racines rachidiennes.
Société de Chirurgie, 26 mai 1924.

Sur l'érythromélalgie. Cordotomie.
Société de Chirurgie, 7 mai 1920.

Sympathectomies périartérielles.

De l'élongation et de la section des nerfs périvasculaires dans certains syndromes douloureux d'origine artérielle et dans quelques troubles trophiques.
Lyon Chirurgical, octobre 1913.

Des effets physiologiques de la sympathectomie périphérique. (Réaction thermique et hypertension locales.)
(Avec J. Heitz). *C. R. Société de Biologie,* 20 janvier 1917.

De la réaction vaso-dilatatrice consécutive à la résection d'un segment artériel oblitéré.
(Avec J. Heitz). *C. R. Société de Biologie,* 17 février 1917.

Influence de la sympathectomie périartérielle ou de la résection d'un segment artériel oblitéré sur la contraction volontaire des muscles.
(Avec J. Heitz). *C. R. Société de Biologie*, 17 février 1917.

De l'action de la sympathectomie périartérielle sur la circulation périphérique.
(Avec J. Heitz). *Archives des Maladies du Cœur*, février 1917.

De la sympathectomie périartérielle et de ses résultats.
La Presse Médicale, 10 septembre 1917.

Etude de la circulation capillaire chez l'homme pendant l'excitation des nerfs sympathiques périartériels et la ligature des artères.
(Avec Policard). *Lyon Chirurgical*, novembre 1920.

Sur les causes d'échecs de la sympathectomie périartérielle.
Société de Chirurgie, 19 octobre 1921.

Some researches on the periarterial sympathicus.
Annals of Surgery, octobre 1921.

Sur l'étude expérimentale, la technique et quelques indications nouvelles de la sympathectomie périartérielle.
La Presse Médicale, 23 décembre 1922.

A propos des accidents de la sympathectomie périartérielle.
Société de Chirurgie, 8 novembre 1922.

Du mode d'action de la sympathectomie périartérielle sur la réparation des tissus et la cicatrisation des plaies.
(Avec J. Haour). *La Presse Médicale*, 26 octobre 1921.

Sur les coefficients comparés de cicatrisation consécutive à la section du nerf saphène interne et à la sympathectomie périartérielle.
Lyon Chirurgical, janvier 1924.

L'influence des opérations sympathiques sur l'évolution des plaies expérimentales en rapport avec les modifications du pH.
A. Jung. *Thèse de Strasbourg*, 1928.

Des points litigieux de la sympathectomie périartérielle.
Communication au Congrès italien de Chirurgie, 24 octobre 1924, et *Archives franco-belges de Chirurgie*, octobre 1924.

La résection du sympathique a-t-elle une influence sur la sensibilité périphérique ?
Revue de Chirurgie, janvier 1922.

Sympathectomie péricarotidienne dans un but d'hémostase.
Lyon Chirurgical, mai 1920.

Effets de la sympathectomie périthyroïdienne supérieure.
Lyon Chirurgical, janvier 1920.

Des effets de la sympathectomie péricarotidienne interne chez l'homme.
La Presse Médicale, 15 mai 1920.

Rôle du sympathique périartériel dans la pathologie des membres.
La Médecine, octobre 1919.

Traitement par la sympathectomie périartérielle des ostéoporoses traumatiques.
Société de Chirurgie, 24 février 1926.

Résultats de la sympathectomie faite sur les artères hypogastriques et ovariennes.
La Presse Médicale, 11 avril 1925.

Indications actuelles de la sympathectomie périartérielle, d'après 546 opérations.
(Avec R. Fontaine). *C. R. de l'Académie des Sciences*, 18 mars 1935.

Démonstration par l'aortographie au thorotrast de l'effet vaso-dilatateur de la sympathectomie périartérielle.
(Avec R. Fontaine). *C. R. de l'Académie des Sciences*, 18 mars 1935.

Ramisection cervicale et lombaire.

Sur la découverte chirurgicale des rameaux communicants.
(Avec Wertheimer). *Lyon Chirurgical*, juillet 1924.

Orientation de la chirurgie du sympathique.
La Presse Médicale, octobre 1924.

Sur la sensibilité de la chaîne sympathique.
(Avec R. FONTAINE). *Gazette des Hôpitaux*, 5 mai 1925.

Sur une nouvelle opération sympathique efficace contre les syndromes douloureux des membres.
Lyon Médical, 12 avril 1925.

Le rôle des centres vaso-moteurs périphériques en physiologie et en pathologie vasculaires.
(Avec R. FONTAINE). *Lyon Chirurgical*, mai 1929.

Valeur de la section des rameaux communicants cervicaux dans la chirurgie de la douleur.
Livre Jubilaire du Prof. OPPEL (en russe), Moscou, 1927.

De quelques phénomènes observés après la section des derniers rameaux communicants cervicaux et du premier dorsal.
(Avec R. FONTAINE). Réunion neurologique de Strasbourg, janvier 1926, et *Journal de Chirurgie*, février 1926.

De l'influence des opérations sympathiques sur la leucocytose.
(Avec R. FONTAINE). *La Presse Médicale*, 4 septembre 1926.

Faits chirurgicaux touchant l'innervation sympathique du larynx et du pharynx.
(Avec R. FONTAINE). *La Presse Médicale*, 22 septembre 1926.

De quelques faits physiologiques nouveaux touchant les fibres oculo-pupillaires du sympathique cervical.
(Avec R. FONTAINE). *La Presse Médicale*, 20 octobre 1926.

Quelques constatations nouvelles touchant le rôle du sympathique cervical en physiologie oculaire.
(Avec R. FONTAINE). *La Presse Médicale*, 18 avril 1929.

Faits chirurgicaux pour servir à la critique des théories actuelles de la vasomotricité.
(Avec R. FONTAINE). *La Presse Médicale*, 16 avril 1927.

Résultats de la section des rameaux communicants.
Livre Jubilaire du Prof. BASTIANNELLI (en italien), Rome, 1927.

Les modifications de la pression artérielle consécutives aux ramicotomies cervicales inférieures.
(Avec R. FONTAINE). *Archives des Maladies du Cœur*, janvier 1926.

Recherches expérimentales sur l'innervation vaso-motrice. Les reflexes vasculaires.
(Avec R. FONTAINE). *La Presse Médicale*, 6 juillet 1927.

Mise en évidence par l'expérimentation d'un système de régulation vaso-moteur périphérique indépendant de la régulation circulatoire générale.
(Avec R. FONTAINE). *C. R. Académie des Sciences*, 5 novembre 1928, et *Archives des Maladies du Cœur*, décembre 1928, et *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, novembre 1928.

De la discordance existant entre les hyperthermies locales consécutives aux neurotomies sympathiques, et les résultats de l'étude de la circulation artérielle dans ces cas.
La Presse Médicale, 6 août 1927.

Recherches expérimentales sur le nerf présacré.
(Avec P. STRICKER). *Société de Chirurgie*, 1er juin 1927.

Sur quelques faits physiologiques mis en évidence par l'étude des résultats des sections du sympathique chez l'homme.
La Médecine, 1927.

Indications et résultats de la sympathectomie périartérielle dans la chirurgie des membres.
Rapport au XXXVIe Congrès français de Chirurgie, 3 octobre 1927.

Quelques indications de la chirurgie du sympathique.
Acta Chirurgica Scandinavica, août 1928.

De la section des racines du nerf vertébral. Ses indications dans le traitement de certains états cérébraux et de certaines maladies douloureuses du membre supérieur.
Livre Jubilaire du Prof. DONATI, *Archivio Italiano di Chirurgia*, vol. 52, 1938.

L'énervation sino-carotidienne est-elle permise du point de vue physiologique ? Etudes expérimentales et cliniques.
La Presse Médicale, 31 juillet 1935.

Des douleurs provoquées par l'excitation chez l'homme du bout central des grands splanchniques (douleurs cardiaques, douleurs pulmonaires) au cours des splanchnicotomies.
La Presse Médicale, 30 juin 1937.

Gangliectomies.

Sur le rôle du ganglion étoilé comme centre de réflexes dans certains syndromes viscéraux.
(Avec R. FONTAINE). *Revue de Chirurgie*, septembre 1929.

Sur le rôle des névromes de cicatrisation du sympathique dans les suites post-opératoires éloignées des sympathectomies.
(Avec R. FONTAINE). *Journal de Chirurgie*, septembre 1929.

Revue critique sur la chirurgie vasculaire et sympathique.
(Avec R. FONTAINE). *Medical Annual*, Londres, 1928.

Quelques faits nouveaux touchant l'anatomie normale du sympathique basés sur l'examen histologique de 40 pièces opératoires.
(Avec R. FONTAINE). *La Presse Médicale*, 20 juillet 1929.

De la découverte du ganglion étoilé et des opérations qui se pratiquent à son niveau.
Lyon Chirurgical, novembre 1926.

La chirurgie du ganglion étoilé et ses bases expérimentales.
Société de Chirurgie, 18 juin 1930.

Technique de l'ablation du ganglion étoilé.
(Avec R. FONTAINE). *Journal de Chirurgie*, mars 1933.

La chirurgie du sympathique lombaire.
(Avec R. FONTAINE). Rapport au *Xe Congrès international de Chirurgie*, Le Caire, janvier 1936.

La chirurgie du sympathique a-t-elle une base anatomo-pathologique ?
(Avec R. FONTAINE). *Journal de Chirurgie*, juillet 1927.

La chirurgie du sympathique.
Rapport à la Xe Réunion annuelle de la Société internationale de Neurologie, mai 1929, in *Revue neurologique*.

Technique des diverses sympathectomies lombaires.
(Avec R. FONTAINE). *La Presse Médicale*, 18 novembre 1933.

Technique de l'ablation du premier ganglion lombaire.
(Avec R. FONTAINE). *La Presse Médicale*, 12 mars 1940.

Effets des diverses sympathectomies sur la sudation.
(Avec ARNULF). *Société de Chirurgie*, 3 mars 1934.

Einige Bemerkungen über 1.199 opérationen am Sympathikus.
(Avec R. FONTAINE). *Congrès de la Société Allemande de Chirurgie*, Berlin avril 1936.

1.256 opérations sympathiques.
(Avec R. FONTAINE). *Académie de Chirurgie*, 10 juin 1936.

La résection des nerfs splanchniques. Technique et résultats.
(Avec SOUSA PEREIRA et DE BAKEY). *Medicina contemporanea*, 28 avril 1938.

INFILTRATIONS ANESTHÉSIQUES DU SYMPATHIQUE

L'anesthésie isolée du ganglion étoilé. Sa technique, ses indications. Ses résultats. (Avec R. Fontaine). *La Presse Médicale*, 23 mai 1934.

Technique de l'infiltration novocaïnique du sympathique lombaire. (Avec R. Fontaine). *La Presse Médicale*, 17 novembre 1934.

Moyen simple de calmer les douleurs qui suivent parfois l'infiltration stellaire. *Revue de Chirurgie*, décembre 1936.

Sur un moyen de calmer certaines douleurs des malades atteints d'artérite chronique.
Gazette des Hôpitaux, 6 août 1930.

De l'emploi des injections intraartérielles de novocaïne dans les formes douloureuses des artérites oblitérantes.
(Avec R. Fontaine). *Société de Chirurgie*, 13 février 1935.

Infiltration du sympathique dorsal.
Journal Médical Français, février 1937.

Nouvelles orientations de la chirurgie.
Discours au *Centenaire de la Société des Médecins de Vienne*, juin 1937.

Les enseignements et les résultats des infiltrations novocaïniques des tissus et de la chaîne sympathique.
Conférence faite à la Faculté de Médecine de Bruxelles le 14 décembre 1936, in *Bruxelles Médical*, n° 9, 27 décembre 1936.

Blocage du sympathique par la novocaïne et orientations nouvelles de la chirurgie.
Journal Médical Français, février 1937.

Les enseignements et les résultats des infiltrations novocaïniques de la chaîne sympathique.
Journal Médical Français, février 1937.

INFLUENCES ENDOCRINIENNES

Parathyroïdectomie dans un cas d'ankyloses multiples.
(Avec A. Jung). *Société de Médecine du Bas-Rhin*, 30 novembre 1929.

Position actuelle du problème de la polyarthrite ankylosante et de son traitement par les opérations endocriniennes.
Lyon Chirurgical, juillet 1931.

Opération parathyroïdienne pour affaissement rachidien douloureux avec hypercalcémie.
Société de Médecine du Bas-Rhin, juin 1931.

Essai de traitement de la sclérodermie par la parathyroïdectomie.
(Avec A. Jung). *Société de Chirurgie*, 29 avril 1931, et *The French Medical Review*, octobre 1931.

L'avenir et l'intérêt de la chirurgie des parathyroïdes.
La Presse Médicale, 28 juillet 1932.

Ostéoporose biépiphysaire du genou. Guérison par injection d'extrait ovarien. Résultat datant de vingt-sept mois.
Société de Chirurgie, 12 mars 1932.

Du rôle possible de la chirurgie dans le traitement de la polyarthrite déformante progressive. Mécanisme physiologique de constitution de cette maladie.
Congrès du Rhumatisme, Aix-les-Bains, juillet 1934.

Trois cas de polyarthrite ankylosante traités par parathyroïdectomie unilatérale.
Lyon Chirurgical, janvier 1934.

Parathyroïdectomie pour un syndrome d'ostéomalacie avec hypercalcémie.
Lyon Chirurgical, janvier 1934.

The surgical treatment of Scleroderma.
(Avec A. Jung et M. de Bakey). *Surgery*, Saint-Louis, janvier 1937.

De quelques règles de la chirurgie endocrinienne. Chirurgie du sympathique et chirurgie endocrinienne.
La Presse Médicale, 19 octobre 1928.

Retentissements de certains traumatismes ostéolysants sur les parathyroïdes. De l'existence d'un facteur parathyroïdien secondaire dans l'évolution de certaines ostéoporoses algiques posttraumatiques.
(Avec A. Jung). *Revue de Chirurgie*, novembre 1937.

Les régulations hormonales en clinique chirurgicale.
Journées Médicales de Paris, 1937.

CRISES GASTRIQUES DU TABES

Opération de Förster pour crises gastriques du tabes.
(Avec Cotte). *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 20 décembre 1910, et *Journal de Chirurgie*, mai 1911.

Opération de Forster dans un cas de crises gastriques du tabes.
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 19 décembre 1911.

Opération de Franke dans les crises gastriques du tabès.
(Avec Cotte). *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 10 janvier 1911.

Traitement des crises gastriques et intestinales du tabes.
XXVe Congrès de Chirurgie, octobre 1912.

Quelques indications nouvelles de la radicotomie postérieure.
Lyon Chirurgical, avril 1912.

Opération de Franke dans un cas de crises gastriques rebelles au cours du tabes
La Presse Médicale, 27 mars 1912.

Les suites d'une opération de Franke pour crises gastriques du tabes.
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 7 mai 1912.

Trois radicotomies pour crises gastriques du tabes.
Lyon Chirurgical, février 1913, mars 1913, mai 1913.

Des crises gastriques en dehors du tabes et de leur traitement chirurgical.
Lyon Chirurgical, février 1914.

Quatre observations d'élongation du plexus solaire dans les crises gastriques du tabes.
Lyon Chirurgical, septembre 1913, et *Deutschrift f. Chirurgie*, avril 1913.

ALGIES DE LA FACE ET NÉVRALGIES DU TRIJUMEAU

Sur la neurotomie rétrogassérienne.
Société de Chirurgie, 19 mai 1920.

Neurotomie rétrogassérienne pour névralgie rebelle du trijumeau.
Lyon Chirurgical, juillet 1920.

Le traitement chirurgical actuel de la névralgie du trijumeau.
Lyon Médical, 25 février 1923.

Neurotomie rétrogassérienne avec conservation de la branche motrice du trijumeau.
Lyon Chirurgical, mai 1923.

Kératite neuroparalytique après radicotomie rétrogassérienne.
Lyon Chirurgical, janvier 1924.

Troubles de la sensibilité et ulcérations trophiques consécutives à la neurotomie rétrogassérienne.
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 12 février 1924.

A propos de 49 cas de neurotomie rétrogassérienne.
Société de Chirurgie, 11 janvier 1923.

Neurotomie rétrogassérienne bilatérale pour névralgie rebelle du trijumeau.
Société de Chirurgie, 22 janvier 1930.

Le syndrome du sinus pétreux supérieur.
Lyon Chirurgical, juillet 1917.

Sur l'ablation du ganglion géniculé.
(Avec Wertheimer). *Lyon Chirurgical,* mars 1922.

Quelques indications nouvelles de l'ablation du ganglion cervical supérieur du sympathique.
Société de Chirurgie, 15 décembre 1920.

ALGIES DIFFUSANTES POSTTRAUMATIQUES ET TROUBLES DOULOUREUX POSTTRAUMATIQUES

Résultats de la sympathectomie périartérielle dans le traitement des troubles nerveux posttraumatiques, d'origine réflexe (type Babinski-Froment).
Lyon Chirurgical, juillet 1917.

Sur les déséquilibres vaso-moteurs posttraumatiques primitifs des extrémités.
Lyon Chirurgical, novembre 1923.

Des réflexes d'axone dans les traumatismes périphériques.
Revue de Chirurgie, 1924.

Des névralgies ascendantes d'origine traumatique.
(Avec Wertheimer). *Revue de Chirurgie,* mars 1924.

Essai sur la chirurgie des coenesthésies douloureuses et perverties.
Lyon Chirurgical, janvier 1926.

Sur quelques maladies osseuses et articulaires d'origine vaso-motrice et sur leur traitement.
Société de Chirurgie, 6 juillet 1927.

Quelques considérations sur les ostéoporoses algiques posttraumatiques.
Floresco : *La Presse Médicale,* 29 décembre 1928.

The Problem of Osteo-articular Diseases of Vaso-Motor Origin.
The Journal of Bone and Joint Surgery, juillet 1928.

Contribution à l'étude expérimentale des troubles vaso-moteurs posttraumatiques des membres.
(Avec R. Fontaine et Mileyovitch). *Revue de Chirurgie,* 1927.

Des ostéoporoses douloureuses posttraumatiques.
(Avec R. Fontaine). *La Presse Médicale,* 7 mai 1930.

Recherches sur le rôle de l'innervation sensitive des articulations et de leur appareil ligamentaire dans la physiologie pathologique articulaire.
La Presse Médicale, 26 mars 1930.

Des effets de l'anesthésie à la novocaïne des ligaments périarticulaires et des insertions tendineuses dans certaines maladies articulaires et dans les vices de position des articulations.
Gazette des Hôpitaux, 10 septembre 1930.

Le paradoxe de la sensibilité osseuse.
La Presse Médicale, 6 août 1930.

De la valeur thérapeutique des infiltrations périarticulaires à la novocaïne dans les entorses et les arthrites traumatiques.
La Presse Médicale, 20 février 1932.

Qu'est-ce qu'une entorse ?
Société de Chirurgie, 3 mars 1934.

Réflexions sur les indications des opérations sympathiques dans le traitement des troubles réflexes posttraumatiques.
(Avec R. Fontaine). *La Presse Médicale*, 27 décembre 1933.

Les infiltrations anesthésiques en traumatologie.
(Avec R. Fontaine). *Journal de Traumatologie*, juin 1937.

Les séquelles trophiques et douloureuses des traumatismes de la main et des doigts.
(Avec R. Fontaine). *Congrès international des accidents du travail*, Bruxelles, juillet 1935.

CAUSALGIE

De la causalgie envisagée comme une névrite du sympathique et de son traitement par la dénudation et l'ablation des plexus nerveux périartériels.
Société de Neurologie, séance du 6 janvier 1916, in *Revue Neurologique*, 1er janvier 1916.

De la causalgie envisagée comme une névrite du sympathique et de son traitement par la dénudation et l'ablation des plexus nerveux périartériels. A propos d'un nouveau cas.
La Presse Médicale, 20 avril 1916.

Notes sur la causalgie et sur son traitement.
Lyon Chirurgical, septembre 1919.

Causalgie durant depuis soixante-dix mois, guérie par une intervention sur l'artère humérale et sur le nerf médian.
Lyon Chirurgical, juillet 1924.

Du syndrome sympathique consécutif à certaines oblitérations artérielles traumatiques, et de son traitement par la sympathectomie périphérique.
Société de Chirurgie, 31 janvier 1917.

Discussion sur les blessures des nerfs.
Congrès International de Chirurgie, Londres, 1923.

Rapport au *XXXVIe Congrès français de Chirurgie*, 1927.

Causalgie de la jambe. Echec d'une intervention et des infiltrations de novocaïne. Guérison par le benzoate de folliculine.
Revue de Chirurgie, novembre-décembre 1936.

DOULEURS CONSÉCUTIVES A DES SECTIONS NERVEUSES

Recherches sur les ulcérations trophiques après blessures des membres.
Lyon Médical, 10 mai 1920.

Sur la nature des ulcérations trophiques consécutives à la section du grand sciatique et sur leur traitement.
Lyon Chirurgical, janvier 1921.

A propos de la nature des troubles trophiques consécutifs à la section du nerf sciatique et de leur traitement.
Société de Chirurgie, 18 octobre 1922.

De l'action de la sympathectomie périartérielle sur les ulcérations trophiques.
Journal de Médecine et de Chirurgie, de Lucas Championnière, 10 novembre 1921.

Blessures des nerfs périphériques.
Congrès international de Chirurgie, Londres, 19 juillet 1923.

Du rôle du bout périphérique d'un nerf sectionné dans la genèse de certains syndromes douloureux.
La Presse Médicale, 7 juin 1930.

Résultat éloigné (9 ans et 5 mois) d'une hétérogreffe nerveuse après excision du neurogliome dans un cas de section du sciatique.
Société de Chirurgie, 14 mai 1932.

Les syndromes réflexes du neurogliome dans les sections nerveuses anciennes non physiologiquement réparées.
Journal de Chirurgie, septembre 1939.

PATHOLOGIE DES MOIGNONS

Traitement de certaines ulcérations spontanées des moignons par la sympathectomie périartérielle.
La Presse Médicale, 27 octobre 1920.

Des différents types de moignons douloureux et des opérations applicables à chacun d'eux.
Société de Chirurgie, 11 mai 1921.

Notes sur la physiologie pathologique des moignons œdémateux et sur la manière de comprendre leur traitement.
Lyon Chirurgical, novembre 1921.

Traitement d'un moignon douloureux avec troubles vaso-moteurs par la sympathectomie périartérielle.
Lyon Chirurgical, novembre 1921.

Traitement d'un moignon douloureux avec troubles vaso-moteurs par la section du sciatique, suivie de suture nerveuse.
Lyon Chirurgical, mai 1922.

Greffe de Nageotte pour ulcération et douleurs d'un moignon d'amputation de jambe. Guérison datant de six mois.
Lyon Chirurgical, novembre 1923.

Sur les moignons atrophiques douloureux (moignons maigres).
La Presse Médicale, 9 janvier 1924.

Mécanisme de production de la douleur dans les moignons douloureux.
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 21 mars 1924.

Vue d'ensemble sur la physiologie pathologique et le traitement des troubles douloureux des moignons.
La Chirurgia degli Organi di Movimento, Bologne, 1924.

Radicotomie postérieure pour névralgie d'un moignon d'amputation.
Lyon Chirurgical, novembre 1921.

Radicotomie postérieure pour moignon douloureux.
Lyon Chirurgical, juillet 1924.

De l'inutilité des amputations et des réamputations dans les névralgies rebelles des moignons.
Lyon Chirurgical, mai 1924.

Sur 14 cas de section des rameaux communicants issus du ganglion étoilé.
Société de Chirurgie, décembre 1925.

Section des rameaux communicants inférieurs et du Ier dorsal dans un cas de moignon douloureux de l'avant-bras.
Strasbourg Médical, 20 mars 1925.

Un nouveau cas de moignon douloureux d'avant-bras, guéri par section des rameaux communicants de la chaîne sympathique cervicale.
Réunion neurologique de Strasbourg, janvier 1926.

Les douleurs des moignons d'amputation.
La Presse Médicale, n° 44, juin 1932.

Physiologie pathologique des douleurs qui surviennent chez les amputés.
Livre Jubilaire du Prof. LIBMANN, New-York, 1932.

Essai sur la pathologie du nerf sinu-vertébral.
La Presse Médicale, 10 mai 1924.

Hémialgie facio-crânio-thoracique avec crises épileptiformes consécutives à des amputations successives pour phénomènes douloureux. Traitement par des injections de novocaïne dans les premiers ganglions dorsaux.
(Avec Van der LINDEN). *Lyon Chirurgical*, novembre 1934.

Des amputations au point de vue de la mortalité, de la technique et de la physiologie. L'amputation envisagée comme un acte de chirurgie nerveuse.
La Presse Médicale, 7 novembre 1934.

Les syndromes réflexes du neurogliome dans les sections nerveuses anciennes.
Journal de Chirurgie, septembre 1939.

SPASMES ET MALADIE DE RAYNAUD

Les spasmes vasculaires des membres.
(Avec R. FONTAINE). Rapport aux *Journées internationales de Cardiologie de Royat*, 1937.

De l'élongation et de la section des nerfs périvasculaires dans certains syndrome douloureux d'origine artérielle.
Lyon Chirurgical, octobre 1913.

Note sur les modifications de la circulation capillaire dans la maladie de Raynaud.
(Avec POLICARD). *Lyon Chirurgical*, mars 1921.

De la sympathectomie périartérielle dans la maladie de Raynaud.
Lyon Chirurgical, janvier 1924.

Traitement chirurgical de la maladie de Raynaud.
Livre Jubilaire du Prof. FORGUE, juillet 1924.

Section des rameaux communicants cervicaux inférieurs et Ier dorsal dans un cas de maladie de Raynaud.
Strasbourg Médical, 20 mars 1925.

Sur 14 cas de section des rameaux communicants issus du ganglion étoilé.
Société de Chirurgie, décembre 1925.

Résultats du traitement chirurgical de la maladie de Raynaud.
BECK. *Thèse de Strasbourg*, 1926.

Troubles trophiques et nécrotiques singuliers des doigts comme premiers signes d'une leucémie. Faux syndrome de Raynaud.
(Avec R. FONTAINE). *La Presse Médicale*, 24 décembre 1932.

Sur la nature de la maladie de Raynaud.
(Avec R. FONTAINE). *La Presse Médicale*, 21 décembre 1932.

Résultats du traitement chirurgical de la maladie de Raynaud.
(Avec R. FONTAINE). *La Presse Médicale*, 11 février 1933.

SYNDROMES VASCULAIRES PRODUITS PAR LES COTES CERVICALES

Syndrome sympathique périartériel grave du membre supérieur lié à la présence d'une côte cervicale.
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 1er mai 1921, in *Lyon Médical*, 10 juin 1921.

Troubles douloureux du moignon de l'épaule avec atrophie, liés à la présence d'une côte cervicale.
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, in *Lyon Médical*, 10 juin 1921.

De la dilatation de l'artère sous-clavière en aval d'une côte cervicale.
Lyon Chirurgical, septembre 1921.

Quelques résultats éloignés d'opérations pour côte cervicale. Analyse du mécanisme varié des accidens vasculaires causés par les côtes cervicales.
Société de Chirurgie, 27 novembre 1935.

Côte cervicale avec anévrisme sous-clavier.
Académie de Chirurgie, 11 décembre 1935.

Accidents artériels par côte cervicale. Coïncidence d'une dilatation anévrismale de la sous-clavière et d'une oblitération de l'artère humérale. Ablation de la côte et artériectomie.
Lyon Chirurgical, janvier 1940.

Troubles vaso-moteurs et douloureux du pied provoqués par une côte lombaire.
Lyon Chirurgical, septembre 1930.

Sympathectomie lombaire pour sciatique invétérée.
Lyon Chirurgical, janvier 1934.

DOULEURS DE LA RADIODERMITE

Radiodermite ulcéreuse datant de seize ans. Sympathectomie périartérielle. Guérison.
(Avec R. Fontaine). *Société de Chirurgie de Lyon*, 9 juin 1932.

Résultats de la sympathectomie périartérielle dans les ulcères de la radiodermite.
(Avec R. Fontaine). *Revue de Chirurgie*, juillet 1930.

OBLITÉRATION TRAUMATIQUE DES ARTÈRES RÉSULTATS ÉLOIGNÉS DES LIGATURES ET DES RÉSECTIONS ARTÉRIELLES

Du syndrome sympathique consécutif à certaines obstructions artérielles traumatiques et de son traitement.
Société de Chirurgie, 31 janvier 1917, p. 310.

De la réaction vaso-dilatatrice consécutive à la résection d'un segment artériel oblitéré.
(Avec Heitz). *C. R. de la Société de Biologie*, 3 février 1917.

Influence de la résection d'un segment artériel oblitéré sur la contraction volontaire des muscles.
C. R. de la Société de Biologie, 17 février 1917.

Adaptation fonctionnelle des artères liées à l'étendue nouvelle de leur territoire et conséquences thérapeutiques de cette notion.
Société de Chirurgie, 28 janvier 1920, p. 142.

Sur quelques faits touchant les blessures du sympathique périartériel, la contusion artérielle et l'oblitération spontanée des artères déchirées par un projectile.
(Avec Policard). *Société de Chirurgie*, 30 avril 1919, p. 718.

De l'hémostase spontanée par accolement direct des parois dans certaines plaies sèches des artères.
Société de Patholoegie comparée, 9 octobre 1917, in *La Presse Médicale*, 18 octobre 1917.

Sur le mécanisme sympathique de l'hémostase spontanée dans certaines plaies sèches des artères.
Société de Pathologie comparée (même séance, même journal que ci-dessus).

Sur quelques facteurs physiologiques élémentaires intervenant dans l'évolution des lésions traumatiques des vaisseaux.
(Avec POLICARD). *Lyon Chirurgical*, mars 1920, p. 242.

Position actuelle de la question des oblitérations artérielles localisées au point de vue clinique et thérapeutique.
(Avec POLICARD). *Lyon Chirurgical*, septembre 1921, p. 797.

Documents concernant les altérations ischémiques des muscles chez l'homme.
(Avec POLICARD). *C. R. Société de Biologie*, 15 mars 1920, p. 415.

Quelques déductions thérapeutiques basées sur la physiologie pathologique de la circulation sanguine dans le membre supérieur après ligature de l'artère humérale.
(Avec POLICARD). *Lyon Chirurgical*, mars 1920, p. 250.

Physiologie pathologique du rétablissement circulatoire après ligature haute de l'iliaque externe et mécanisme de l'adaptation fonctionnelle des artères du type élastique après ligature.
(Avec POLICARD). *Lyon Chirurgical*, mai 1921, p. 356.

Une ligature peut-elle produire par ischémie une ulcération trophique ?
Société de Chirurgie, 6 juin 1922, p. 781.

Résultats éloignés des ligatures et des résections artérielles.
Rapport au *XXXI*e *Congrès de l'Association française de Chirurgie*, octobre 1922.

Le syndrome du sinus pétreux supérieur. A propos d'une plaie sèche jugulo-carotidienne.
Lyon Chirurgical, 1er juillet 1917.

Sur un syndrome douloureux non décrit survenant chez des blessés ayant subi autrefois la ligature d'une grosse artère.
La Presse Médicale, 26 septembre 1928.

Du rôle de l'innervation pariétale des artères dans le rétablissement de la circulation collatérale après oblitération artérielle ou ligature, d'après les recherches expérimentales de P. STRICKER et F. ORBAN.
Société de Chirurgie, 21 mai 1930.

Contribution à l'étude expérimentale du mécanisme d'action des ligatures veineuses dans les oblitérations artérielles.
(Avec R. FONTAINE). *Lyon Chirurgical*, septembre 1930.

Les maladies des ligaturés. Moyens de les prévenir et de les traiter.
La Presse Médicale, 16 janvier 1940.

ARTÉRITES DES MEMBRES

Études pathologiques et cliniques

Position actuelle de la question des oblitérations artérielles localisées au point de vue clinique et thérapeutique.
Lyon Chirurgical, septembre 1921.

Des oblitérations artérielles hautes comme cause de l'insuffisance circulatoire des membres inférieurs.
Société de Chirurgie, 11 décembre 1923.

Les gangrènes d'origine artérielle d'après les travaux russes contemporains.
(Avec MICHON). *Archives des Maladies du Cœur*, décembre 1924.

Mécanisme des troubles consécutifs aux oblitérations artérielles spontanées d'origine artéritique en dehors de l'athérome.
Lyon Chirurgical, janvier 1925.

Sur les lésions de l'adventice artérielle et sur certains états anormaux des grosses artères.
Lyon Chirurgical, mai 1925.

Considérations sur certains types d'artérite oblitérante, sur les claudications intermittentes bilatérales et sur le traitement précoce de certaines lésions artérielles.
Lyon Chirurgical, juillet 1925.

Une artère complètement oblitérée peut-elle redevenir perméable ?
Lyon Chirurgical, juillet 1926.

Documents anatomo-cliniques de chirurgie vasculaire. (19 observations) (Avec P. STRICKER). *Lyon Chirurgical*, mars 1930.

Hunde ohne Arterien, und das Problem der Arteritis oblitérans.
Medizinische Welt, 1935, n° 24.

Neuf anévrismes latents de la fémorale, de la poplitée et de ses branches. Gangrène de l'avant-pied avec crises vaso-constrictives.
Lyon Chirurgical, mars 1934.

Opération pour rupture d'anévrisme de l'aorte avec formation d'hématome enkysté, à évolution lente.
Société de Chirurgie, 23 juin 1934.

De la gangrène dans les anévrismes oblitérés des membres. Nature de la gangrène humide.
(Avec F. FRŒHLICH). *La Presse Médicale*, 19 décembre 1939.

Réalisation expérimentale d'un syndrome vasculaire rappelant la thrombo-angéite de Buerger. De l'origine surrénalienne des oblitérations artérielles et veineuses dans cette maladie.
(Avec F. FRŒHLICH). *Académie de Chirurgie*, 1936.

Recherches expérimentales sur l'origine des artérites oblitérantes. Production d'artérites oblitérantes à la suite de greffes répétées de surrénales.
Annales d'Anatomie pathologique, décembre 1936.

Contribution à l'étude anatomo-clinique des artérites oblitérantes des membres.
Pius BRANZEU. *Thèse de Strasbourg*, 1939.

Les lésions chroniques oblitérantes des artères des membres. Etude anatomo-clinique.
GÉRY, FONTAINE et BRANZEU. *Journal International de Chirurgie*, septembre 1939.

A propos d'une thrombose précoce du carrefour aortique. Importance de l'exploration chirurgicale de ce carrefour pour l'établissement d'un diagnostic différentiel dans certaines artérites oblitérantes et le choix d'une thérapeutique.
(Avec P. STRICKER). *Revue de Chirurgie*, février 1928.

Indications et résultats de l'artériographie dans les artérites.
(Avec R. FONTAINE et FRIEH). 12 juillet 1933, *La Presse Médicale*.

Sur la bénignité des artériographies au thorotrast.
Société de Chirurgie, 6 février 1935.

Sur l'artériographie dans les artérites des membres. Sa valeur au point de vue diagnostic.
Journal de Chirurgie, juin 1934.

Diagnostic des artérites. Modalités et indications du traitement chirurgical.
Ph. FRIEH. *Thèse de Lyon*, 1935.

TRAITEMENT DES ARTÉRITES

Du syndrome sympathique consécutif à certaines oblitérations artérielles et de son traitement par la sympathectomie périartérielle.
Société de Chirurgie, 31 janvier 1917.

De la réaction vaso-dilatatrice consécutive à la résection d'un segment artériel oblitéré.
C. R. Société de Biologie, 3 février 1917.

Traitement par la sympathectomie périartérielle de la douleur prémonitoire de la gangrène dans l'endartérite oblitérante.
Société de Chirurgie, 20 avril 1921.

Indications et résultats de la sympathectomie périartérielle dans la chirurgie des membres.
Rapport au XXXVI[e] *Congrès de Chirurgie*, 18 février 1928.

Résections artérielles étendues dans le traitement de certaines artérites oblitérantes.
P. Stricker. *Revue de Chirurgie*, mars 1927.

Données générales sur les artérites oblitérantes juvéniles. Résultats de leur traitement par l'artériectomie et la surrénalectomie.
(Avec P. Stricker). *Société de Chirurgie*, 18 février 1928.

Observations on juvenile Obliterating Arteritis. Results of Treatment by Arteriectomy and Epinephrectomy.
The British Journal of Surgery, janvier 1929.

Du rôle de l'innervation pariétale des artères et du sympathique dans le rétablissement de la circulation collatérale après ablation ou ligature d'après les recherches de P. Shicker et F. Orban.
Société de Chirurgie, 21 mai 1930.

Recherches expérimentales sur la thrombose artérielle, les artérites, la gangrène et sur la valeur comparée des ligatures artérielles et des artériectomies.
P. Stricker et F. Orban. *Journal de Chirurgie*, novembre 1930.

A propos de l'embolectomie et de l'artériectomie dans les thromboses oblitérantes.
Société de Chirurgie, 15 avril 1931.

Experimental and Clinical Basis for Arteriectomy in the Treatment of Localized arterial Obliterations.
Livre Jubilaire du Prof. Matas, New-Orléans, 1931.

A propos des résections et des ligatures artérielles. Quelques nouvelles expériences exécutées sur des segments artériels homologues des membres postérieurs du lapin.
P. Stricker. *Lyon Chirurgical*, septembre 1932.

Quelques résultats de sympathectomies lombaires chez le chien mis en déficit circulatoire par la suppression du carrefour aortique.
P. Stricker. *Lyon Chirurgical*, novembre 1932.

L'artériectomie dans les artérites oblitérantes. Etude expérimentale et thérapeutique.
(Avec P. Stricker). 1 vol. de 194 pages, Masson, éditeur, Paris, 1933.

De l'artériectomie dans les artérites oblitérantes sur l'indication radiographique.
(Avec R. Fontaine et Frieh). *Société de Chirurgie*, 1er mars 1933.

Les chiens sans artères et le problème du traitement des artérites oblitérantes.
Le Concours Médical, 1er mai 1935.

Conditions nécessaires, résultats et techniques de l'artériectomie dans les oblitérations artérielles, d'après 80 opérations récentes.
(Avec R. Fontaine). *La Presse Médicale*, 4 décembre 1935, et *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, 1er février 1937.

Les bases expérimentales de l'artériectomie.
(R. Fontaine et Schattner). *Journal de Chirurgie*, décembre 1937.

Sympathectomie lombaire pour artérite oblitérante de la tibiale postérieure.
Lyon Chirurgical, septembre 1934.

Aortographie pour anévrisme oblitéré aortico-iliaque. Essai de résection artérielle. Sympathectomie lombaire.
(Avec Frieh). *Lyon Chirurgical*, janvier 1935.

La chirurgie du sympathique lombaire.
Rapport au Congrès international de Chirurgie, Le Caire, 1936.

Les effets circulatoires comparés des sympathectomies lombaires hautes et basses.
R. Fontaine, A. Houot et Joao Cid dos Santos. *Lyon Chirurgical*, 1936.

De la surrénalectomie dans les gangrènes artéritiques des sujets jeunes.
Société de Chirurgie de Lyon, 10 décembre 1925.

Essais sur le traitement des artérites juvéniles par la surrénalectomie.
Société de Chirurgie, 5 mai 1926.

Huit observations de surrénalectomie dans l'endartérite oblitérante et dans la maladie de Buerger.
Stulz et Stricker. *Revue de Chirurgie*, n° 3, 1927.

A propos de la surrénalectomie dans la gangrène des extrémités.
Société de Chirurgie, 7 novembre 1928.

De la surrénalectomie unilatérale dans le traitement des artérites.
P. Stricker. *Thèse de Strasbourg*, 1928.

Résultat éloigné (5 ans) d'une surrénalectomie dans la maladie de Buerger.
Gazette des Hôpitaux, 14 mai 1930.

L'avenir de la chirurgie des surrénales.
Livre Jubilaire du Prof. Hartmann, 1931.

Chirurgie des surrénales.
Encyclopédie Américaine de Chirurgie, 1931.

Place de la surrénalectomie dans le traitement conservateur des artérites juvéniles. A propos de 12 observations.
La Presse Médicale, 10 août 1932.

A propos de la chirurgie des surrénales.
Congrès français de Chirurgie, 12 octobre 1934.

Des indications de la surrénalectomie dans la thromboangéite. A propos de trois résultats de plus de dix ans.
La Presse Médicale, 11 mars 1939.

Traitement chirurgical des artérites oblitérantes.
Conférence au Ier Congrès de la Société Internationale de Thérapeutique de Berne, mai 1937.

Beitrag zur Behandlung der chronischen Arteritis obliterans.
(Avec R. Fontaine). *Zentralblatt fur Chirurgie*, n° 25, 1939.

ANGINE DE POITRINE

Recherches expérimentales sur l'angine de poitrine.
La Presse Médicale, 14 octobre 1925.

Rôle du ganglion étoilé gauche dans le déterminisme de la crise d'angine de poitrine.
C. R. Académie des Sciences, 14 janvier 1929.

Sur le rôle du ganglion étoilé comme centre de réflexes dans certains syndromes viscéraux.
(Avec R. Fontaine). *Revue de Chirurgie*, 48, n° 5, p. 323, 1929.

Contribution à la Physiologie de l'anneau de Vieussens.
(Avec R. Fontaine). *Archives des Maladies du Cœur*, avril 1929, p. 215.

Ligature de la coronaire gauche et fonction cardiaque chez le chien intact.
(Avec Fontaine et Louis Herrmann). *C. R. Soc. de Biologie*, 8 mai 1931.

Ligature de la coronaire gauche et fonction du cœur après énervation sympathique.
(Avec Fontaine et Louis Hersmann). *C. R. Soc. de Biologie*, 8 mai 1931.

Contribution à l'étude des vaso-moteurs coronaires.
(Avec Fontaine et J. Kunlin). *C. R. Soc. de Biologie*, 13 mai 1932.

Etude expérimentale de la sensibilité de l'épicarde, du péricarde et de l'endocarde.
(Avec R. Fontaine et J. Kunlin). *C. R. Soc. de Biologie*, 13 mai 1932, et *Revue de Chirurgie*, décembre 1932.

Contribution à l'étude de la fibrillation ventriculaire.
(Avec R. Fontaine et J. Kunlin). *C. R. Soc. de Biologie*, 13 mai 1932.

Electrocardiogramme après stellectomie droite.
C. R. Soc. de Biologie, mai 1932.

Quelle est à l'heure actuelle la meilleure opération sympathique à opposer à l'angine de poitrine ?
Congrès de Médecine, Nancy, 16 juillet 1925.

Un cas d'angine de poitrine guéri depuis un an par une sympathectomie cervicale.
(Avec FONTAINE). *Soc. de Médecine du Bas-Rhin*, mars 1926.

Quatre observations d'angine de poitrine opérée.
(Avec FONTAINE). *Archives des Maladies du Cœur*, août 1927.

Deux nouveaux cas d'angine de poitrine traitée chirurgicalement.
(Avec R. FONTAINE). *Archives des Maladies du Cœur*, septembre 1929, p. 588.

Un sixième cas d'angine de poitrine traité par des interventions sur le sympathique cervical.
(Avec R. FONTAINE) .*Strasbourg Médical*, 5 février 1929, n° 3, p. 61.

Résultats actuels du traitement de l'angine de poitrine.
Thèse de R. FONTAINE, Strasbourg, 1925.

The Surgical Treatment of Angina pectoris. What it is and what it should be.
(Avec R. FONTAINE). *American Heart Journal*, août 1929, t. 3, n° 6, p. 649.

La chirurgie du ganglion étoilé et ses bases expérimentales.
Soc. de Chirurgie, 18 juin 1930.

Angine de poitrine opérée et guérie depuis plus de cinq ans.
Gazette des Hôpitaux, 10 septembre 1930.

Contribution à l'étude de l'angine de poitrine d'origine traumatique.
(Avec R. FONTAINE). *Archives des Maladies du Cœur*, octobre 1930.

Les résultats actuels du traitement chirurgical de l'angine de poitrine.
(Avec R. FONTAINE). *Journal de Chirurgie*, décembre 1931.

Remarques sur 11 cas d'opérations pour angine de poitrine.
Lyon Médical, octobre 1932.

Chirurgie des nerfs du cœur.
*Rapport au XLI*e *Congrès français de Chirurgie*, octobre 1932.

Contribution à l'étude expérimentale de l'infarctus du myocarde.
Soc. de Médecine du Bas-Rhin, juin 1932.

Etude expérimentale du traitement de certains infarctus du myocarde et de l'anévrisme du cœur par une greffe de muscle strié.
(Avec FONTAINE). *Société de Chirurgie*, 1er février 1933.

Tachycardie paroxystique du type ventriculaire. Ablation bilatérale du ganglion étoilé. Résultat au bout de sept ans.
La Presse Médicale, 27 août 1932.

Comment se pose le problème du traitement chirurgical de l'angine de poitrine.
Société de Chirurgie, 11 mars 1931.

L'anesthésie isolée du ganglion étoilé. Sa technique. Ses indications. Ses résultats.
(Avec R. FONTAINE). *La Presse Médicale*, 23 mai 1934.

Contribution à l'étude expérimentale de la circulation coronarienne chez l'animal entier.
(Avec R. FONTAINE). *Annales de Médecine*, 1935.

Experimental and Clinical Researches in Angina Pectoris and its Surgical Treatment.
Mac Ewen Memorial Lecture, Université de Glasgow, juin 1934.

Essai de traitement chirurgical d'un syndrome latéral de bulbe d'origine vasculaire chez un angineux.
(Avec APFELL). *La Presse Médicale*, 30 décembre 1936.

L'angine de poitrine et son traitement chirurgical.
Annales médico-chirurgicales, 15 juin 1938.

DOULEURS DES PHLÉBITIQUES

Essai de traitement des suites éloignées des phlébites du membre inférieur.
La Presse Médicale, 4 avril 1923.

Traitement chirurgical des suites éloignées des phlébites et des grands œdèmes non médicaux des membres inférieurs.
Société de Chirurgie, 9 février 1927.

Sur l'importance de la périphlébite dans la genèse des accidents tardifs consécutifs aux oblitérations veineuses.
Société de Chirurgie, 6 avril 1927.

A propos d'un cas d'oblitération de la veine cave inférieure.
De Girardier. *Revue de Chirurgie*, 1927, p. 617.

Traitement chirurgical des suites éloignées des phlébites et des grands œdèmes non médicaux des membres inférieurs.
Société de Chirurgie, 9 février 1927.

Physiologie pathologique et traitement de certains œdèmes chirurgicaux des membres.
(Avec A. Jung). *Société de Chirurgie*, 13 juin 1928.

Recherches expérimentales sur les œdèmes chirurgicaux des membres.
(Avec A. Jung). *Journal de Chirurgie*, avril 1931.

Traitement immédiat des phlébites postopératoires par l'infiltration novocaïnique du sympathique lombaire.
(Avec J. Kunlin). *La Presse Médicale*, 22 septembre 1934.

Contribution à l'étude des œdèmes chirurgicaux des membres.
(Avec R. Fontaine). *Annales de la Société belge de Chirurgie*, juin 1936.

Considérations sur le traitement chirurgical de la phlébite du membre inférieur et de ses séquelles éloignées.
Journal International de Chirurgie, novembre 1938.

Résultats d'une thrombectomie précoce avec résection veineuse dans une phlébite grave des deux membres inférieurs.
(Avec W. Geisendorf). *La Presse Médicale*, 30 août 1939.

DOULEURS OSSEUSES ET DOULEURS ARTICULAIRES

Voir dans *Physiologie et Pathologie du tissu osseux*. Leçons du Collège de France, 1938.

Le Paradoxe de la sensibilité osseuse.
La Presse Médicale, 6 août 1930.

Sur la douleur des srhumatisants et quelques modalités nouvelles de son traitement.
Annales médico-chirurgical, septembre 1938.

DOULEURS PRODUITES PAR LES CICATRICES

Quelques suggestions sur le rôle possible des névromes de cicatrisation des petits rameaux nerveux dans la pathologie des membres.
Lyon Chirurgical, septembre 1922.

Recherches sur l'anatomie et la physiologie des cicatrices.
(Avec E. L. Howes). *La Presse Médicale*, 4 juillet 1931.

Physiopathologie des cicatrices et du tissu de sclérose sous-jacent, étudiée à l'aide de la novocaïnisation du sympathique.
La Presse Médicale, 10 octobre 1934.

Traitement des impotences musculaires et des troubles vaso-moteurs consécutifs à des traumatismes ou provoqués par des cicatrices à l'aide des injections de novocaïne.
(Avec Van der Linden). *Lyon Chirurgical*, septembre 1934, p. 621.

Contractures réflexes de la main et des doigts. Amélioration considérable par l'excision des plexus sympathiques de l'artère humérale.
Société de Chirurgie, 29 novembre 1916.

De la sympathectomie périartérielle dans le traitement des troubles nerveux d'origine réflexe.
(Avec Heitz). *Lyon Chirurgical*, juillet 1917.

DOULEURS VISCÉRALES

Infiltrations novocaïniques du sympathique lombaire et section du splanchnique dans certaines colites spasmodiques.
(Avec J. Kunlin et F. Frœhlich). *Le Progrès Médical*, 7 janvier 1939.

Recherches expérimentales sur le nerf présacré.
(Avec P. Stricker). *Société de Chirurgie*, 1er juin 1927.

Résultats de la sympathectomie faite sur les artères hypogastriques et ovariennes en gynécologie.
La Presse Médicale, 11 avril 1925.

Douleurs provoquées par l'excitation chez l'homme du but central des grands splanchniques (douleurs cardiaques, douleurs pulmonaires) au cours des splanchnicotomies.
La Presse Médicale, 30 juin 1937.

De la section du splanchnique dans certains syndromes douloureux chroniques de l'abdomen.
(Avec Fontaine). *Revue de Chirurgie*, 1938, p. 302.

L'ablation du ganglion aortico-rénal comme traitement des petites hydronéphroses douloureuses.
R. Fontaine, F. Bilger et R. Bauer. *Société de Médecine du Bas-Rhin*, 26 mai 1934, et R. Fontaine. *Gazette des Hôpitaux*, 15 août 1934.

DOULEURS DES CANCÉREUX INOPÉRABLES

Quelques indications nouvelles de la radicotomie postérieure.
Lyon Chirurgical, avril 1912.

Radicotomie postérieure pour névralgie symptomatique du membre inférieur.
Lyon Chirurgical, mai 1914.

De la sédation chirurgicale de la douleur dans les compressions radiculo-médullaires des cancéreux.
Lyon Médical, 25 janvier 1922.

Myélotomie transversale pour névralgie pelvienne symptomatique d'un cancer utérin inopérable.
Lyon Chirurgical, septembre 1922.

De la douleur des cancers abdomino-pelviens inopérables ou récidivés et de son traitement.
Gazette des Hôpitaux, 1936.

Sympathectomies lombaires et présacrée contre les douleurs dues à un néoplasme inopérable de l'utérus.
(A. Jung et E. Lucinesco). *Gazette des Hôpitaux*, 19 décembre 1935.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES NOMS D'AUTEURS

A

Abbe 27, 110, 145
Achard 250
Adrian 480
Adson 100, 117, 469
Agata (de) 198
Aird 469
Atkins 378
Alajouanine 97
Albanèse 495
Albert 136
Ambard 459
Andrews 110
Antonucci 470
Arkanikova 328, 338
Arnulf 495
Aron 266
Ascroft 288, 289
Ayala 10, 441

B

Babtchine 470
Bakey (de) . 270, 271, 293, 430
Banzet 74, 470
Barnabeo 332
Barré 76, 253
Barrès 35
Baudouin . . 9, 72, 99, 105, 106
Bayliss 232, 259
Beck 387, 388
Bédier 20
Bénisty (Mme) 179, 181
Bennet 145
Bérard (Marcel) . . . 387, 389
Bériel 106
Bernard (Claude), 12, 50, 54, 60, 61, 112, 178, 319, 500
Bernheim (Alice) 293
Bertrand 168, 247
Beule (de) . . 27, 114, 115, 117
Bier 283, 402, 404
Bilger 459
Billet 507
Bittmann 459, 472
Blanchet 186
Blumgart 387
Bobbio 198
Boeke 485
Bogaert (van) 69, 204
Bombi 457
Bonniot 470
Bourguet 120
Bourguignon 480
Braucker 52, 287
Brohée 448
Brüning 287
Buquet 250
Bürger 325, 326

C

Cabeça 198
Caeiro 495
Cajal 51, 379
Calmette 463
Cannon . . . 227, 236, 241 327
Carlyle 109
Carrel 275, 405
Carson 110
Cavazanni 104
Chaize 495, 507
Chalier 104
Chaumartin 275
Chavany 96, 216
Cheyron 335
Chipault . . . 27, 28, 111, 145
Ciceri 507
Clerc 390
Coelho 498
Collin 380, 437
Colman 109
Cornil 188
Corrubias 198
Coste 467
Cotte . . . 30, 198, 459, 472, 473
Courbon 69, 204
Cox 386, 499
Crouzon 10, 28
Crozes 335
Cucio 339
Cushing, 16, 27, 90, 92, 95, 111, 112, 113, 115, 117, 118, 123, 469
Cutler 387

D

DAMPEROW 338
DANDY, 100, 120, 121, 122, 124, 125
DANIELOPOLU 340
DANTE 294
DARTIGUES 28
DASTRE . . . 133, 178, 232, 258
DAUDET 35
DAVIS. 378
DECHAUME 9, 77
DECKER 74
DECOULX 505
DELANNOY. 335
DEMAREZ 335, 495
DENMARK 178
DESBONNET. 269
DESOILLE 10
DESPLATS. 250
DIEULAFÉ 249
DIEZ, 31, 190, 339, 340, 459, 470
DIJKSTRA. 485
DINKON. 383
DOGIEL. 51, 359, 380
DOGLIOTTI. 147, 173, 469
DOLGO-SABOUROFF. . 239, 240, 322
DOLLINGER 110
DONATI 198
DOYEN 110
DREYFUS-LE FOYER 495
DUBREUIL. 138
DUCUING 473
DUHAMEL 41
DUHOT 190
DUPERTUIS 292
DURANTE . . . 27, 158, 198, 339
DUTIL 250

E

EWING (Mears) 109
ERLANGER 480, 486

F

FARABEUF. 103
FERREY. 472, 473
FINOCHIETTO 495
FIOLLE . 57, 58, 233, 422, 474, 477
FONTAINE, 49, 51, 55, 78, 86, 91, 136, 139, 210, 236, 239, 240, 265, 278, 279, 281, 282, 286, 302, 303, 304, 332, 339, 340, 341, 343, 348, 354, 361, 362, 363, 372, 373, 380, 381, 382, 383, 384, 385, 387, 389, 390, 392, 394, 408, 427, 458, 472, 473, 494, 495, 498, 505, 509
FORGUE. 444, 451
FOERSTER, 27, 28, 29, 38, 51, 150, 451
FRANCK (François), 27, 53, 54, 359, 360, 361, 362, 366, 368, 376, 377, 378, 379, 380, 384, 498
FRAZIER, 27, 91, 92, 94, 95, 101, 112, 114, 115, 120, 121, 123, 124, 125, 470
FREY (E.). 492
FREY (VON) 10, 44, 479
FRIEDRICH 110
FRIEH. 55, 332, 495
FROEHLICH, 55, 236, 253, 329, 330, 339, 427
FROMENT 186, 187
FULTON 263

G

GAGE 270
GALLAVARDIN, 270, 280, 349, 354, 394, 395, 396, 398
GALLY 10
GANEY 378
GARCIN. 9
GARLOCK 293
GASKELL 48
GASSER. 486
GEHUCHTEN (VAN) 27, 114
GERSTER. 110
GÉRY 339
GIORDANO. 339
GOINARD 495
GOMOIU 27, 378, 459
GONNET. 144
GOSSET 168
GRENET. 495, 507

H

HAERTEL 107, 128
HAGUENAU 10, 463, 467
HALSTED 110, 265
HAMANT 188, 198
HAMILTON. 178
HARTLEY 110, 115
HARTMANN 117
HARVEY. 407
HEAD, 365, 442, 444, 449, 455, 459, 485, 486
HEITZ. . . . 30, 49, 52, 154, 251
HÉRACLITE 404
HERMANN 380
HESS. 380
HOCHREIN. 385
HORSLEY, 27, 109, 110, 111, 112, 113
HOUOT 340
HOWES 407, 408
HUNTER. 31
HURST 435
HUTCHINSON 110, 116

J

Jaboulay, 27, 30, 95, 104, 105, 110, 111, 112, 459, 461
Jarre. 97
Jelsma 288
Jianu. 459, 472, 473
Joffroy 250
Jonnesco 27, 378
Jung . . . 63, 292, 425, 427, 472

K

Kappis, 32, 382, 440, 441, 492, 507
Keen. 110, 177, 195
Kipling.. 319
Kirschner . . 107, 108, 128, 470
Kiss 51, 362, 380
Klein 253, 485
Koga 334
Kountz. 385, 499
Krause, 27, 95, 110, 111, 115, 122
Krogh 231
Kronecker 372
Kunlin. . . . 55, 385, 427, 504

L

Laewen . . . 32, 382, 441, 492
Laguaite 110
Laignel-Lavastine . . . 54, 204
Lambret 505
Lamy. 250
Lance 192
Langeron. 269
Langley, 48, 52, 232, 359, 362, 379
Langstaff 178
Lantsoght. 128
Lanz.. 445
Lapinsky 190, 250, 251
Larrey. 67, 68, 233
Laruelle 33, 138
Latarjet 456
Laubry 371, 498
Learmonth.. 459
Lecercle 472
Lecomte de Nouy 405
Le Fort 198
Leibovici 383
Léjars 178
Lemaire 444
Lemaitre 448
Lennander . . 438, 439, 440, 449
Létiévant. . 26, 28, 69, 178, 181
Letulle 404
Lévy 105, 106
Lewis. 227, 229, 281
Lewiston 386, 499
Lexer 110
Lhermitte 174, 205
Lichtwitz.. 229
Linden (van der) . . . 215, 413
Linquette 335
Lispenskaya 198
Lucinesco. 55, 330, 472
Lugaro 28

M

Mac-Cormac. 68
Mac-Ewen 109, 112
Mackenzie, 349, 356, 357, 358, 364, 365, 443, 444, 451, 455, 459
Magendie 112
Maggi 329, 332
Magnin 160
Malherbe 495
Mandl 32, 382, 441, 492
Marie (Pierre). 179
Martel (de) 117, 120, 470
Masson 35, 76, 85, 471
Mayo. 100
Mazochi 329
Meige 179, 181
Melo-Adriao 386, 500
Merklen.. . . . . 382, 458
Michel 247
Michon 187, 495
Miloyevitch 136
Mingazzini 29
Mixter 96, 104, 147
Molinery. 166
Mollard 495, 507
Monaelesser. 463
Mondor 447
Monteiro (Hernani), 322, 383, 386, 499
Morat 54, 232, 258, 486
Morhouse 177
Mosti. 198

N

Naffziger. 270, 469
Nageotte, 70, 153, 156, 159, 168, 404, 405, 406
Napoléon 22
Nazaroff 338
Negro 198
Nicolle 20, 321
Noël-Peron. 10
Nouhuys (van) 125
Novaro. 110

O

Ochsner 270, 293, 430
O'Kelberry 241
Ollier. 34
Oppel (von), 27, 282, 327, 328, 329, 332, 336, 338
Orban, 210, 321, 322, 323, 324
Orsoni 505
O'Shaugnessy. 388
Owen. 440

P

Pagano 361
Paget 178
Papin. 459
Paraf 495
Park 110
Parodi 322
Pasteur 455
Paterson 288
Pauchet 507
Pawlow 384
Pearson 385, 499
Peet.. . . . . 95, 344
Pende 339
Penfield 174, 282
Pereira (Sousa), 340, 369, 383, 386, 499
Perpina. 340
Perroncito 153
Pescatori. 332
Petit-Dutaillis 121
Pickering. 281
Picot. 268
Pieri (Gino). 285, 457, 459
Piéron 39, 480
Pines 437
Piollet 148
Pirogoff 233
Pisano 470
Pi Suner 227
Pitres 105
Platon 198
Policard.. 231
Polienoff. 470
Poncet 90
Porta (Luigi) 248
Prat.. 111
Princeteau 112
Putnam 471

R

Raynaud. . . 30, 31, 263, 276, 278
Razeman. 505
Recklinghausen 24, 25
Ricard. 110, 111
Richer. 460
Riddoch 9
Rieder 278
Robertson 386, 499
Robineau, 117, 120, 124, 126, 470
Rocher. 460
Rodriguez. . . 322, 383, 386, 499
Roos 442, 444, 449
Rose 109, 110, 111
Ross 288, 356
Rothberger. 361
Roubacheff. 198
Roussiel 440, 507
Roux-Berger 111
Royle. 31
Ruggi 27, 459

S

Santos Raynaldo (dos), 262, 303, 306, 307, 308, 343
Santos Joao (dos) 340
Santy 145
Sauvageot. 479
Savy.. 289
Scalone 28
Schaeffer 9, 72
Schattner 236, 265
Schwartz 74, 362
Sebrechts 128
Sèze (de) 163
Sicard, 27, 96, 105, 106, 107, 124, 125, 126, 134, 135, 237, 467, 470
Silbert. 334
Singer 361, 362
Sluder 93
Smirnow 359
Spiller 27, 112, 114, 125
Spurling 288
Stahl 287
Stöhr. 52, 239, 240, 470
Stookey 95, 98
Stopford 28
Stricker, 232, 300, 321, 322, 323, 324
Sunder-Plassmann 282
Swetlow 383

T

Taguet 463
Tansini. 104
Taylor 109
Tecquemenne 338
Telford 288
Temple (Fay) 440, 460
Tenani 198
Tête 145
Thibaudet. 286
Thiersch.. . . . . . 27, 103, 104
Thoma 264
Thurel 97
Tierny 269
Tiffany. 123
Tinel. 96, 154, 184, 185
Tisserand. 472, 473
Toratti. 495
Tournade 241
Tournay 60, 61, 81
Trillat 147, 495, 506
Trousseau 92
Turbin 198
Tyrode. 273

V

Valat 167
Valéry 18

Vallotton 294
Veillet. 286
Verger. 105
Verneuil 346
Viannay 233
Vidal 95
Volkmann 192
Vulpian 133, 178, 278

W

Waller. 152, 153
Weigert . . . 402, 403, 404, 406
Weir-Mitchell, 27, 133, 177, 179, 182, 183, 189, 190, 192, 194, 195, 207
Wenckebach 361
Werter 383
Wertheimer, 30, 55, 75, 109, 127, 134, 146, 147, 149, 193, 266, 344, 456, 495, 506
White, 96, 104, 147, 241, 346, 378, 383, 469, 495, 507
Wingate-Todd 264
Winiwarter (de) 437
Winkler 99
Wolff (Maurice). 254
Wood 198
Wybauw 232

Y

Young (Archibald) . . 15, 198, 287

Z

Zabelli 198

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

A

ABCÈS CUTANÉS ; influence de la vaso-constriction 261

ACROASPHYXIE 276

ADRÉNALINE dans le sang, 241, 242, 305, 326, 327
— ; nécrose par injection locale d'(—). 275

ALCOOLISATION intra durale de Dogliotti. 147, 173
— des nerfs. 383
— action neurolytique incomplète 106, 107

ALGIES DIFFUSANTES POSTTRAUMATIQUES ; anatomie pathologique à établir 150
— —; conduite du traitement. 146
— —; dues aux perturbations vaso-motrices prolongées 139
— —; état psychique . . . 142
— —; infection sans rôle déterminant. 141
— —; mécanisme sympathique 140
— —; nature. 133, 139
— —; novocaïnisations répétées 117
— —; ramisections 141
— —; réactions vives de la stellectomie. . . . 148
— —; sans topographie neurologique. 132
— —; stellectomie discutable 148
— —; thérapeutiques nuisibles. 144
— —; traumatisme chirurgical. 141
— —; types cliniques . 129, 132

ALGIES FACIALES 127
— —; posttraumatiques . . 97
— —; non trigéminales . . 93

ALGIES DU REBORD ALVÉOLAIRE . 97

ALGIES SPHÉNO-PALATINES 127

ALGIES SYMPATHIQUES VRAIES . . 96

ALGIES VISCÉRALES ; rôle du spasme 229

ALGIES ZOSTÉRIENNES ; novocaïnisation sympathique. . 127, 128

ALGO-HALLUCINOSES 69, 204

AMPUTATION dans l'artérite. . . . 318
— ; évolution cicatricielle. . . . 203
— pour gangrène. Soins pré-opératoires nécessaires. . 314, 346
— successives dans l'artérite juvénile. 294
— successives ; inutilité. 144
— d'urgence ; forte mortalité . . 346

AMPUTÉ morphinomane 218
— : syndrome hémialgique facio cervico-thoracique . . 215

ANALGÉSIE ET CRAINTE DE LA DOULEUR 68

ANASTOMOSES DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES et pouvoir excito-réflexe conservé 159

ANESTHÉSIE cornéenne. Absence dans la névralgie faciale . 91
— faciale après neurotomie . . . 118

ANÉVRISME : coexistence avec oblitération. 266

ANGINE DE POITRINE ; l'angoisse. 367
— ; arrêt par infiltration du stellaire. 364
— ; causée par piqûre du stellaire 363
— ; conception coronarienne discutée 371
— ; description d'une crise . . . 350
— ; douleur, symptôme essentiel. 355
— ; durée, mortalité 349
— ; électrocardiographie. . . 351, 390
— ; expérimentale 363
— ; fréquence chez les médecins. 354
— ; indications des trois objectifs chirurgicaux. 389
— ; mort par fibrillation et infarctus 372
— ; problème thérapeutique et circulatoire. 378
— ; radicotomie postérieure. . . 379
— ; réflexe par fracture du sternum 369

Angine de poitrine ; statistique opératoire personnelle, 354 389
— ; surrénalectomie. 397
— ; sympathectomie cervicale. . 378
— ; théorie de la douleur projetée 356
— ; thyroïdectomie. 387
— ; topographie douloureuse et radiculaire comparées. . . . 357
— ; traitement par interruption du réflexe vaso-constricteur 377
— ; trois buts du traitement chirurgical 377

Angine de poitrine : troubles sympathiques associés. . . 366
— ; voies de la douleur ressentie. 364

Angoisse ; phénomène stellaire. . 366

Angoisse angineuse améliorée par l'infiltration du stellaire. . 366
— par piqure du stellaire. . . . 366
— par trouble circulatoire cérébral 367

Aortectomie expérimentale après sympathectomie. . . 323

Apophyse transverse et crises vaso-constrictives. 269

Appareil respiratoire ; effets de l'infiltration stellaire 497

Arachnoïdite hyperhémique du côté de l'amputation . . . 212

Arc réflexe sympathique . . . 49

Artère [Adventice]; irritation vaso-constrictive. 263
— [—] ; plexus nerveux. 52, 239
— [—] ; vaso-constriction étendue aux collatérales suit son excitation 233
— ; appareil nerveux intra mural. 241
— ; contraction en aval d'une oblitération. . . . 266
— ; contraction segmentaire. . . 48
— ; dilatation en aval de la côte cervicale. 265
— ; dilatation par embolie . . . 237
— ; dispositif vaso - constricteur pariétal indépendant . . . 240
— [Embolie] ; réflexe vaso constricteur 306
— ; infiltration sanguine sous-adventitielle 233
— [Irritation pariétale] ; action vaso-constrictive réflexe . 305
— [Lésions] par greffes surrénaliennes répétées 330
— [Ligature] ; circulation collatérale douloureuse 247
— [—]; troubles circulatoires des nerfs. 250
— ; modifications par contact résistant. 264

Artère [Nerfs pariétaux] ; rôle tonique sur la circulation collatérale 322, 332
— [Oblitération] ; cause seule la claudication 309
— [—] ; coexistence avec dilatation anévrysmale 266
— [—] ; à distance. . . 235, 236
— [—] ; importance du trouble de l'innervation pariétale 320
— [—] ; par injections répétées de cholestérine 332
— [—] ; latente. 296, 308
— [—] ; rapport entre son niveau et la gangrène 297
— [—] ; retour du sang par circulation inversée 300
— [—] sans vaso - constriction à distance . . 304
— [—] succédant à des crises de vaso-constriction 234
— [—] ; vaso - constriction permanente du réseau collatéral. . . 324

Artère [Oblitération] ; action vaso-constrictive éloignée 238
— [—] ; action vaso-dilatatoire de la résection . . 305
— [—] ; nerf centripète en conditions anormales . 238, 320
— [—] ; rôle vaso-dilatateur de la résection. . 320, 324
— [Paroi] ; pouvoir tonique vaso-constrictif. . . 283, 321
— [—] ; système autonome. . 282
— [Résection] ; effets vaso-dilatateurs périphériques . . . 321
— sensibilité. 52
— [Spasme] ; expression douloureuse 234, 243
— ; spasme posttraumatique. . . 233
— [Terminaisons sensitives] ; dans l'adventice. 52
— [Thrombose] ; fréquence dans l'artérite sénile. 347
— [Tonus] ; action de l'ion calcium 242

Artère carotide primitive ; excitabilité de l'adventice. . . 49
— ; ligature dans la névralgie faciale 105

Artères cérébrales ; constriction ergotinique. 275
— ; spasme non douloureux. . . 229

Artère collatérale ; circulation inversée. 302

Artères coronaires [Innervation] constrictive sympathique . 384, 385

Artère coronaires ; infiltration stellaire (effets) 498
— [Ligature] ; mort par fibrillation 372
— [Oblitération] expérimentale . 351
— [Sensibilité] par excitation de son adventice 362
— [—] supprimée par stellectomie double 362

Artères digitales [Oblitération] dans la maladie de Raynaud 235

Artère faciale [Infiltration] 97, 108, 127

Artère humérale [Oblitération] ; recherche du niveau . . . 266

Artère iliaque externe [Oblitération] ; symptômes légers 297
— primitive [Ligature] ; parésie par ischémie nerveuse. . . 251
— —; résection pour thrombose 304

Artère maxillaire interne ; hématomes dus à sa piqûre. 105

Artère méningée moyenne. Section. 115

Artère d'un nerf ; augmentation de calibre douloureuse 179, 190, 249, 250
— —; [Crise vaso-constrictive] ; trouble moteur ou sensitif consécutif 257

Artères périphériques [Spasme] ; effets douloureux. 230

Artère poplitée [Thrombose] indiquée par la flexion du genou. 311

Artère sous-clavière [Anévrisme] par côte cervicale. . . . 264
— [Compression] par le scalène. 270
— [Irritation] par élévation du bras. 264
— par le scalène antérieur . . . 237
— ; lésions traumatiques 270
— [Oblitération] par côte cervicale. 269

Artère temporale superficielle; [Infiltration]. . . 96, 108, 127

Artère thyroïdienne inférieure; excitabilité douloureuse 49, 75

Artère de type musculaire ; tonus vaso-constricteur permanent 231

Artériectomie dans l'artérite juvénile. 342
— dans la causalgie 180
— ; conséquences circulatoires 238, 265
— coronarienne 386
— pour crises vaso-constrictives. 235

Artériectomie de la sous-clavière. 200
— ; résultats favorables constants 199

Artériographie. Localise l'oblitération. 268
— dans la maladie de Raynaud. 278
— ; accidents dus au moyen de contraste 279
— ; sensations éprouvées 52

Artérites ; cause initiale 325
— ; confusion avec maladie de Raynaud 281
— ; douleurs par ischémie. . . . 64
— et fatigabilité musculaire. . . 303
— par greffes surrénaliennes. . . 329
— ; origine surrénalienne ; idée de Oppel. 327
— ; portée générale de leur connaissance 319
— ; du typhus exanthématique. 335
— ; variabilité des symptômes . 304

Artérite juvénile ; artériectomie 342
— ; causes du spasme 333
— compliquée de phlébite. . . . 315
— ; diagnostic précoce 343
— ; ses douleurs 296, 309
— ; essais de greffe artérielle . . 308
— [Évolution] ; caractère individuel. 318
— ; gangrène, son traitement local 345
— ; incidents accélérant l'évolution. 313
— ; indications des quatre opérations efficaces 343
— ; injections salées hypertoniques 334
— ; maladie du sexe masculin. . 326
— ; opérations vaso - dilatatrices associées. 334
— — ; origine infectieuse et nicotinique non prouvées. 326
— ; origine surrénalienne 329
— ; radiothérapie. 334
— ; signe de la flexion du genou. 311
— ; surrénalectomie. 328, 337
— ; traitement de la douleur . . 318
— [Ulcérations] 312, 340, 341

Artérite sénile [Anatomopathologie] ; similitude avec celle de la juvénile 347
— ; résultats opératoires 348

Artériectomie dans l'artérite juvénile. 342
— dans l'artérite sénile. 348

Artériographie montrant la circulation collatérale inversée 302
— pour le diagnostic précoce de l'artérite. 343
— après résection d'une artère oblitérée. 305

Artériographie dans la thrombose artérielle compliquant l'artérite 313
— ; utilité dans l'artérite oblitérante 303

Artérite oblitérante ; description des crises douloureuses 245

Arthroplastie pour rhumatisme chronique 427

Articulations [Sensibilité] réglée par la calcémie. 63
— [—] ; réflexes spinaux et végétatifs. 420

Asthme ; par action réflexe d'un neurogliome 162, 212

B

Basedowisme sans lésions thyroïdiennes décelables 333

Bulbe aortique [Gaine] ; sensibilité par excitation directe. 361

Bulbe carotidien ; pincement douloureux de l'adventice. 62, 91

Burning Pain 183

C

Calcémie et sensibilité. . . . 61, 63

Cancer métastatique ; cellules néoplasiques transportées par les lymphatiques . . . 471

Cancer vertébral métastatique ; radiothérapie. 463, 467

Capillaires ; action du sympathique. 231

Castration ; hyperesthésies et causalgies. 65

Causalgie ; action vaso-constrictrice calmante du froid. . 184
— ; caractères de la douleur . . 183
— ; sympathiques 179

Causalgie ; début immédiat . . . 182
— ; décalcification osseuse. . . . 185
— ; description d'une crise . . . 46
— ; description de Weir Mitchell. 177
— ; échec des amputations. . . 199
— de guerre. Origine sympathique 134
— ; inutilité des interventions sur les nerfs. 196
— ; lésion artérielle concomitante 179, 198
— ; lésions cutanées 185
— ; lésion vasculaire adventitielle causale 187

Causalgie sans lésion vasculo-nerveuse. 187, 197
— ; maladie fonction d'un tempérament 189, 195
— ; mécanisme. 188
— ; moyens de soulagement. . . 182
— et nerfs intacts 184
— ; origine sympathique ; historique de sa découverte 180, 190
— ; prophylaxie 196
— du rectum, du vagin, de l'urètre 192
— sans sclérose nerveuse 182
— ; suites de l'intervention . . . 47
— par traumatisme fermé. . . . 192
— ; syndrome vaso-moteur . . . 188
— ; topographie tronculaire 184, 190
— ; trouble sympathique posttraumatique 190
— ; troubles trophiques. 179
— ; ulcérations dues aux lésions associées. 185

Cercle vicieux de la douleur. 140

Cerveau [Centres sensitifs corticaux] ; excision 223
— [Insensibilité] de la zone sensitive 71
— ; prolifération névroglique posttraumatique 206
— [Vaso-motricité] et psychisme posttraumatique 143

Chirurgie de la douleur ; caractères 173, 175, 197
— ; interventions vérifiées par les résultats. 88
— ; règles générales . . 57, 83, 87

Chlorure de sodium et surrénale 334

Cholestérine du sang augmentée chez les artéritiques . . . 332

Choline vaso-dilatatrice. 227

Chronaxie ; action de la circulation. 249
— dans les algies diffusantes. . 150
— ; augmentée par hypocalcémie 62
— ; diminuée par sympathectomie 61
— ; variations suivant le type d'excitation dolorifique . . 480

Cicatrices ; absence de corpuscules du tact 408, 485
— [Accidents] ; rôle du sympathique. 414
— ; apparition tardive des troubles trophiques. 410
— douloureuses 399, 400
— douloureuses cutanées peu mobiles 411
— douloureuses ; excision et greffe 416
— douloureuses sans cicatrice superficielle 417

CICATRICES DOULOUREUSES ; impotence fonctionnelle consécutive. 415
— ; dynamisme intrinsèque . . . 407
— ; évolution individuelle. . . . 206
— ; [Infiltration]. 197
— jeunes ; infiltration prophylactique 418
— ; névromes sympathiques. . . 408
— opératoires des zones de mouvement 414
— ; organisation nerveuse. . 407, 409
— ; réactions viscérales à distance 411

CICATRISATION ; comment et pourquoi ? 401
— ; phénomène vaso-moteur déterminant 406
— par inflammation traumatique 404
— opposée à la régénération . . 402
— ; propriété fondamentale de la matière vivante 405
— [Vitesse] ; sa formule mathématique 405

CIRCULATION CÉRÉBRALE ; action de la stellectomie. 396
— — ; effets de l'infiltration stellaire. 500
— COLLATÉRALE enrichie par résection artérielle. . 321
— — ; influences défavorisantes vaso-constrictrices . . 305
— — ; permet l'oblitération latente 308
— — artérielle ; développement douloureux. 247
— — inversée. 298, 304
— — veineuse ; développement douloureux. 248

CLAUDICATION INTERMITTENTE 268, 391
— dans l'angine de poitrine. . . 352
— dans l'artérite sénile. 348
— ; signe d'oblitération artérielle. 309

CŒNESTHÉSIES ; origine sympathique et réflexe 134

CŒNESTOPATHIES 87, 453

CŒUR [Anévrisme] par infarctus. Radiodiagnostic et cure chirurgicale possibles 373
— ; claudication intermittente. . 391
— [Défaillance] absente après stellectomie expérimentale . . 381
— ; effets de l'infiltration stellaire 498

CŒUR [Fibrillation] ; description et mécanisme. 372
— [Infarctus] ; complication de l'oblitération coronaire 370, 372
— [—] ; greffe musculaire proposée 374
— ; innervation sensitive 359

CŒUR ; insensibilité prétendue dans l'angine 357
— ; revascularisation opératoire. 387
— [Sensibilité] douloureuse par piqûre du ganglion étoilé. 362
— [—] ; radicotomies nécessaires à sa suppression. . 379
— [—] supprimée par double stellectomie 362
— [Système sensitif] à réactions circulatoires et cardiaques positives. 368

CONE MÉDULLAIRE ; hyperhémie . 212
— [Lésions] par projectiles . . . 173
— [Troubles fonctionnels] par lésions vasculaires 173

CONTRACTURE NÉVRITIQUE 170

CORDOTOMIE pour hyperesthésie du moignon. 223
— ; douleur en ceinture, complications urinaires 470
— ; indications. 173
— ; lieu et effets de la section. . 470
— ; suites pénibles. . . 71, 87, 149

CORPS THYROÏDE [Capsule]. Excitabilité douloureuse. . . 50, 91

CORPUSCULES SENSITIFS ; athmosphère circulatoire. 138

— DU TACT ; absence dans les cicatrices 408
— — ; atmosphère vasculaire . 227

— DE VATER-PACINI de la gaine artérielle. 52

COTE CERVICALE ; conditions du contact avec la sous-clavière 263
— ; description des crises douloureuses. 245
— ; lésions artérielles à distance. 235, 236, 237, 264, 265
— ; syndrome vasculaire et douloureux 263
— ; traitement des accidents . . 267

COURANTS D'ACTION engendrés par les influx nerveux. . . . 480
— des fibres sympathiques . . . 485

CRISE ANGINEUSE ; l'angoisse. . . 366
— ; par excitation du stellaire. . 381
— ; mécanisme. 370
— et maladie de Raynaud . . . 369
— ; mort subite 372
— réflexe névrosique par excitation à distance. . . . 162, 369
— sans artérite coronarienne . . 369
— vaso-constrictive, thérapeutique vaso-dilatatrice. . . . 370

CRISE DE RAYNAUD. 263

CRISE VASO-CONSTRICTIVE des artéritiques ; confusion avec maladie de Raynaud . . . 280
— par ergotisme. 275
— par hypertrophie de l'apophyse transverse. 269
— ; localisations viscérales . . . 246
— ; localisée ou généralisée 259, 261
— pure. 257
— ; rôle d'un élément veineux ? 259
— de la sclérodermie. 291
— ; types cliniques. 245

CYANOSE ; apparition d'emblée . . 259
— ; disparition postopératoire tardive. 285
— ; réapparition postémotionnelle 260

CYSTALGIES. 460

D

DERMATOMES DE ROOS ET DE HEAD 449

DOIGTS ; troubles trophiques vasoconstrictifs. 264

DOULEUR ; bienfait moral ? . . . 40
— conditionnée par une excitation sympathique. . . 57, 485
— ; conduction péri-artérielle . . 73
— ; diffusion sans topographie neurologique. 76
— par vaso-constriction. 60
— consécutives aux opérations sinusiennes. 94
— ; création continue par la douleur. 140
— ; deux types 47
— et équilibre calcique. . . 61, 62
— et équilibre surrénalien. . . . 64
— ; étude expérimentale 72
— par excitation du sympathique cervical ; systématisation . 361
— ; indications chirurgicales. . . 83
— ; de l'infiltration stellaire. . . 502
— ; mécanisme non univoque . . 138
— et psychisme 69
— ; mode d'action de l'aspirine . 59
— ; d'un nerf spinal ; soulagées par infiltration ganglionnaire 80
— ; des os et des articulations . 419
— ; part vaso-motrice 55
— ; partie de la tranche du nerf sectionné 78
— ; persistance après section de toutes les voies nerveuses conductrices 78
— ; réaction de défense. 39
— ; schéma actuel 58
— ; sens particulier. 39
— ; sensation devenue douloureuse par son intensité . . 207

DOULEUR ; seuil déterminé par le tempérament individuel. . 488
— ; suppression par novocaïnisation sympathique. 55
— ; topographie 45

DOULEUR DES AMPUTÉS . . . 199, 224
— — ; instantanée, d'origine centrale 215
— — ; types : névrome, sympathique périphérique et méningoradiculaire 216

DOULEUR ANGINEUSE cérébro-spinale mais d'origine sympathique . . . 366
— — ; schéma de ses voies centrales puis cérébro-spinales. . 356, 358

DOULEUR ANGINEUSE ; siège cardiaque 363
— — ; [Topographie] ; celle de la vaso-constriction du stellaire gauche. . . . 357, 365
— — ; par vaso-constriction périphérique . . . 410
— — ; voies la conduisant du stellaire aux centres 364
— — ; utilité de sa suppression discutée 374, 375
— de l'artérite juvénile. 318
— de l'artérite sénile. . . . 346, 347
— de l'artéritique 64, 138, 294, 309, 310, 311
— — ; moyens chirurgicaux du traitement 333, 334
— des blessures radiculaires. . . 172

DOULEUR DU BRAS après ablation du sein 476
— ; dans l'horizontale 271

DOULEUR DU CANCER par adénopathie pré-vertébrale . . . 465
— — ; types localisé, diffus, rachidien. 465
— — inopérable ; cordotomie 470
— — inopérable ; indications chirurgicales . 462, 464
— — inopérable; indications de la morphine . . 464
— — inopérable ; lésions douloureuses non cancéreuses associées. 473
— — inopérable ; myélotomie transversale . 469
— — inopérable ; opérations sympathiques 471
— — inopérable ; radicotomie postérieure . . 468

DOULEUR DU CANCER inopérable ; résection du nerf présacré. 472
— — inopérable ; revue des opérations possibles 468
— — inopérable ; section de la commissure postérieure. 471
— — inopérable ; sympathectomie péri-iliaque et péri-aortique 472
— — inopérable ; traitement par venins et virus. 463
— — pelvien ; par lymphangite péri-artérielle et péri-sympathique . . . 466, 471
— — pelvien après radiothérapie 466

— CARDIAQUE en dehors de l'angine 397

— CÉRÉBRO-SPINALE ; suppression par infiltration ganglionnaire 55

DOULEUR DES CICATRICES ; analyse par infiltration . . 412
— —; folliculinothérapie . . 416
— —; rôle du sympathique. 415
— — cutanées 399
— — opératoires 413
— de la cordotomie 149
— des crises vaso-constrictives pures. 256
— — vaso-motrices des nerfs 249
— de cuisson 182
— de l'embolie artérielle 237
— expérimentale. 58
— — et douleur maladie. . 395
— fixes ou mal localisées. . 44, 45
— de fourmillement par poussée des cylindraxes. 155
— gastriques par tétanie latente. 456
— des hypertensions solitaires. . 64
— des injections intraartérielles 64, 138, 226
— dans l'intoxication par l'ergotine. 226
— par ischémie ou hyperhémie 64, 226, 227
— — nerveuse de l'artérite. 250
— — des troncs nerveux. . 346

DOULEUR DE L'ENTORSE 429

DOULEUR DE LABORATOIRE. . . . 158
— après ligature artérielle . . . 247
— à la limite de la zone ischémiée 228

DOULEUR MALADIE. . . . 43, 58, 489
— —; différences avec la douleur expérimentale 72 481
— —; chirurgie difficile . . 83

DOULEUR MALADIE ; naissance ganglionnaire hors du système des récepteurs sensitifs . . . 483
— de la maladie de Raynaud. . 138
— médullaire 140, 150
— par modification chimique du milieu inférieur . . 227
— des moignons. 163, 202
— —; influence de l'excision des centres sensitifs corticaux. 223
— des nerfs périphériques. 47, 54, 200
— de la névrite ; ses trois étapes. 134
— pelviennes ; opération de Cotte 459
— —; tentatives chirurgicales successives. . 459
— périphérique des névromes . . 70
— ; phénomène cérébral encore ignoré 59
— ; physiologie. 228

DOULEUR DES PHLÉBITES ; traitée par infiltration lombaire. . 430
— ; traitée par résection de la veine 431

DOULEUR PHYSIQUE considérée comme sensation spécifique 479
— —; insuffisance des conceptions physiologiques 479

DOULEUR PHYSIQUE ; intérêt des descriptions des malades. 479
— —; modalité affective du contact. 480
— —; nature 477
— —; types, avec leurs conducteurs et récepteurs spéciaux. . . 480
— des polyarthrites par hypercalcémie. 63
— posttraumatique ; son mécanisme sympathique 140
— par propagation tumorale intracrânienne 128
— provoquée non conduite par le sympathique 54
— de régénération après greffe . 171
— rétrosternale de l'angine . . . 352
— scapulaire par excitation préstellaire 50
— des sclérodermiques 293
— secondaires de la blessure des nerfs 151
— des sections nerveuses. Rôle du bout inférieur. . . . 50, 170
— sine materia 456
— du rhumatisant ; chirurgie seulement palliative. 424
— du spasme artériel. 234
— sympathique 48, 49, 54
— dans la tétanie 62

DOULEUR PHYSIQUE thalamique . 140, 150, 195, 213, 223, 356
— trigéminale soulagée par gangliectomie dorsale supérieure 104
— des tumeurs glomiques. . . . 85
— ; type cérébro-spinal. 57
— ; type sympathique 57
— par vaso-constriction. Pathogénie 225, 226
— — prolongée 138
— par vaso-motricité troublée . 487

DOULEUR VISCÉRALE. 433
— — ; association de signes pariétaux. 441
— — ; conceptions de Lennander. 438
— — ; discipline de leur chirurgie 455
— — ; à distance du nerf excité 75
— — ; origine spinale classique par distension et traction péritonéales 438
— — ; origine sympathique par contraction viscérale 440
— — permanente attribuée à la lymphangite des pédicules . . . 438
— — projetée. Erreur du schéma classique . 451
— — projetée dans une zone radiculaire périphérique 442

DOULEURS VISCÉRALES [Réactions pariétales]; explications proposées 449, 452
— — ; résection du plexus iléo-colique 457
— — [Topographie] différente de celle du viscère. 441
— — [—] radiculaire prétendue. 445

E

ÉLECTROCARDIOGRAMME de l'angine 351, 370
— de l'oblitération coronarienne expérimentale 351

ÉLECTROCARDIOGRAPHIE de l'angine. 390

ÉLECTROPHYSIOLOGIE des fonctions nerveuses 481
— ; de la douleur. 73

ÉLÉPHANTIASIS ŒDÉMATEUX par phlébite thrombosante . . 315

EMBOLIE ARTÉRIELLE ; réflexe par distension pariétale. . . . 306
— ; vaso-constriction consécutive 237

ÉMOTION ; rôle vaso-constricteur . 236

ÉMOTIONNÉS DU CHAMP DE BATAILLE 204

ÉNERVATION GASTRIQUE 456

ENTORSE ; réponse vaso-motrice locale. 421
— ; séquelles en vaso-constriction 239

ENTORSE CALCANÉO-CUBOÏDIENNE. 429

EPILEPSIE chez les amputés. . . . 239
— jacksonienne 206

ERGOTINE. 226, 275

ESTOMAC [Douleurs] par trouble du métabolisme calcique . . 456
— [Énervation] 456

F

FACE ; innervation sensitive, faits physiologiques nouveaux . 90
— ; lésions cutanées après neurotomie. 117

FEU SAINT-ANTOINE. 275

FIBRES DE LA DOULEUR ; inexistence 126

FIBRES NERVEUSES DES CICATRICES 407

FOLLICULINOTHÉRAPIE des hyperesthésies par castration. . . 65

FROID ; action vaso-constrictrice . 232

G

GAINE ARTÉRIELLE ; corpuscule de Pacini. 52

GAINE VASCULAIRE [Lésions] ; origine de la causalgie. . 179, 233

GANGLIECTOMIE pour artérite. . . 190
— pour causalgie rebelle 200
— ; effets vasculaires. 240
— lombaire pour moignon douloureux 222

GANGLIECTOMIE ; résultats différents pour les membres supérieur et inférieur. . . . 288

GANGLION AORTICO-RÉNAL [Ablation] pour douleurs rénales 458
— [—] ; pour petite hydronéphrose 458

GANGLION CERVICAL SUPÉRIEUR [Ablation] exalte la sensibilité faciale. 60, 93

GANGLION CERVICAL SUPÉRIEUR ; effets de l'excitation directe. 49
— —; technique de son infiltration 505

GANGLION CERVICAL MOYEN ; technique de son infiltration. . 505

GANGLION DORSAL [IIe] ; technique de l'infiltration. 506

GANGLION DE GASSER ; alcoolisation 107
— — [Centres nucléaires] ; individualité physiologique. 123
— —; électrolyse . . . 107, 128
— — [Lésions] par tumeur intra-crânienne . . 95
— — [Lésions opératoires] cause de la kératite 117
— —; lieu d'origine de la névralgie. 114
— —; opérations 109
— — [Portion ophtalmique] 94
— —; tumeurs 95

GANGLION GENICULÉ ; névralgie rarissime 94
— —; technique opératoire. 128

GANGLION OPHTALMIQUE ; ablation 127

GANGLION SPHÉNO-PALATIN [Infiltration]. 127
— —; névralgie. 93

GANGLION STELLAIRE [Alcoolisation] 383
— — [Arrachement] ; supprime les réflexes de l'excitation cardiaque 360
— — [Cellules sensitives sympathiques] présence discutée 362
— — [Centre réflexe] d'activité cardiaque. . 378
— — de la sensibilité cardio-aortique. . . . 360
— — [Sensitif] à gauche pour cœur, coronaires et bulbe aortique 361, 362
— — [vaso-constricteur]. . 364
— — et circulation cérébrale. 186
— —; constitution et physiologie. 360
— —; excitation cardio-accélératrice 378
— — [Infiltration] 55, 60, 493
— [—] dans les accidents des cicatrices de la main 415
— [—] action sur la réaction électrique des muscles. 253
— [—]; diffère de l'opération de Mandl. 383
— [—]; effets. 496

GANGLION STELLAIRE [Alcoolisations] : incidents et complications . . 503
— [—]; sensation de courant chaud descendant dans le membre. . 76

GANGLION STELLAIRE [Infiltration] ; pour algies diffusantes 146
— [—] pour algies zostériennes. 128
— [—] arrêt de la crise angineuse. 363, 381, 382
— [—] pour circulation collatérale douloureuse 248
— — [—] dans la maladie Raynaud . . . 285
— — [—] dans la neurotomie rétro-gassérienne 117
— — [—] après neurectomies. 196
— — [—] prophylactique en chirurgie de guerre 197
— — [—] répétées dans l'angine. 389
— — [Injections colorées] préopératoires. . . 382
— —; lieu de concentration des vaso-constricteurs de la tête et du cou. 239
— —; point de départ de l'angoisse. 367
— —; test de sa réussite. . 503
— — [Piqûre] ; crise angineuse. 382
— — [—]; douleur à la pointe du cœur 362, 448
— — [Situation] variable . 392

GANGLION SPINAL [Ablation] ne supprime pas les vaso-dilatateurs. . 232

GANGLIONS SYMPATHIQUES sont une moelle extra-rachidienne. . . . 486
— — [dorsaux I et II] ; l'ablation diminue la douleur trigéminale 104
— — [Infiltration] ; action élective sur la douleur 57
— — [—] et ablation expérimentale. . . . 60

GANGLIONS SYMPATHIQUES [Infiltration] ; base de la méthode. 491

GANGRÈNE PAR ARTÉRITE est évitable. 347

Gangrène par artérite ; soins préparatoires à l'amputation . . . 346
— —; traitement local. 192, 346
— —; types cliniques . 311, 314

Gangrène de la maladie de Raynaud 291

Gangrène : rapport avec le siège de l'oblitération . 297

Gangrène par thrombose artérielle dans l'artérite . 313

Gangrène par vaso-constriction 260, 274

Gasserectomie ; complications oculaires 112
—; difficultés 110
—; évolution 111
—; historique 109
— partielle. 124
—; voie ptérygoïdienne. 110
—; voie temporale. 110
—; voie temporo-sphénoïdale . . 110

Genou fléchi ; signe de thrombose poplitée. 311

Glande thyroïde ; excitabilité douloureuse de la capsule. 75

Glandes parathyroïdes ; excitabilité douloureuse. 50

Gliome du bout inférieur et troubles sympathiques . . 158

Greffe artérielle ; insuccès dans l'artérite. 308
— cutanées ; sensibilité. 485
— musculaire pour anévrisme du cœur 373
— nerveuse après neurectomie large 172
— nerveuse; évite le neurogliome. 169
— ; nécessaire après section . . 167
— nerveuse de Nageotte ; douleur du passage des cylindraxes. 156, 172
— osseuse pour mal de Pott cancéreux. 474
— osseuse transépiphysaire. . . 427
— surrénales suivies d'artérite ; action corticale ou médullaire. 329, 332

H

Hormones génitales et excitabilité des nerfs. 66

— parathyroïdienne ; action vaso-constrictrice indirecte. 242

Hyperesthésie ; origine organique 63

Hyperparathyroïdisme et sclérodermie 291

Hyperpathies 150

Hypophysine ; lieu de son action vaso-constrictrice. 241

I

Image de soi. 204

Infiltration des cicatrices 412, 417
— — de traumatismes sous-cutanés . . . 417
— prophylactique des cicatrices jeunes. 418

Infiltration des ligaments dans le rhumatisme 427

Injections intraartérielles ; douleur par vaso-constriction. . 138, 226
— — de scurocaïne dans l'artérite. 346
— — de novocaïne et de mercurochrome successives . . 315, 335

— intraarticulaires de novocaïne dans le rhumatisme. 427

— intrarachidiennes d'air. . . 174

— intraveineuses oblitératives ; dangers. 248
— — hypertoniques. . . 334

— rétro-rectales de sérum artificiel 461

Innervation spinale ; union avec la sympathique . . 137

Insomnie ; par douleur des bras. . 271

Ion calcium et tonus artériel. . 242

Ischémie brusque par oblitération, évolution des symptômes . 228

— douloureuse. 64

Isothermognosie. 470

K

Kératite ; fréquence comparée suivant l'opération 107, 112, 113, 122
—; phénomène ganglionnaire . . 122
—; statistique personnelle . . . 117

L

Ligaments articulaires [Infiltration] ; dans l'arthrite aiguë. 422

LIGAMENTS ARTICULAIRES [Infiltration] ; dans le rhumatisme chronique 427

LIQUIDE DE DAKIN en goutte à goutte sur les plaies gangréneuses 341

LOIS DE WALLER ; troisième loi pour les conséquences du neurogliome. 79 153

LYMPHANGITE DES ARTÉRITIQUES . 311

M

MAIN ; dans la causalgie. 185
— ; après section du médian . . 154
— ; troubles trophiques des blessures au poignet. 170

MAL DES ARDENTS. 274
— — des poulaillers . . . 275

MAL DE POTT CANCÉREUX 467
— — ; greffe osseuse. . . . 474

MALADIE DE RAYNAUD 235, 237, 246
— — ; asphyxie locale . . . 283
— — ; classification 281
— — ; confusion avec crises des artéritiques . . 280
— — et crise angineuse. . 369
— — ; crises blanches douloureuses. 64
— — et crise de Raynaud. 263
— — ; évolution après sympathectomie. . . . 291
— — ; gangrènes. 291
— — ; indications chirurgicales. 284
— — ; intégrité des artères. 278
— — ; lésions cutanées. . . 185
— — par lésion de l'hypothalamus. 282
— — ; lésions des rameaux communicants stellaires. 282
— — mutilante. 277

MALADIE DE RAYNAUD ; opérations sympathiques 286, 287, 288
— — ; origine endocrinienne? 282
— — passagère des jeunes filles. 276
— — ; rareté en France au membre inférieur . 289
— — [Symptômes] ; explication physiologique 283
— — ; syncope locale exceptionnellement. . . 283

MALADIE SYMPATHIQUE due au neurogliome 154

MEMBRES ; désympathisation impossible par gangliectomie. 240

MEMBRES ; syndrome de vaso-constriction localisée 262
— [Valeur circulatoire] ; difficultés de l'appréciation. 303

MEMBRE ABSENT [Illusion douloureuse] ; disparition par infiltration du névrome 208
— — ; disparition par infiltration ganglionnaire. 76
— — ; [Illusion douloureuse] par excitation d'une cicatrice éloignée . 208
— — ; à topographie fixe. . 207
— — [Illusion de présence] ou douloureuse; mécanisme. 75, 203, 204, 206
— — et image de soi. . . 205
— — ; sensations thermiques localisées. 75

MEMBRE INFÉRIEUR ; centre ganglionnaire de ses vaso-constricteurs . 240
— — ; vaso - dilatation par section des splanchniques 339

MEMBRE SUPÉRIEUR ; centre ganglionnaire vaso-constricteur. 240
— — ; neurotomie et suture des trois nerfs. . . 222
— — ; symptômes de l'ischémie brusque . . . 228

MÉNINGES [Inflammation] et névralgie faciale 97

MÉNINGIOME JUXTA-GASSÉRIEN . . 95
— ; et névralgies faciales 95

MERCUROCHROME INTRAARTÉRIEL . 341

MENSTRUATION ; troubles post-traumatiques. 143

MOELLE ÉPINIÈRE [Aire végétative] 138
— — [Commissure post.] section pour douleurs 471, 475
— — [Commotion] ; formes douloureuses . . . 174
— — ; conducteurs spéciaux des types de douleur 480
— — [Contusion] 176
— — [Faisceau antérolatéral] ; section indolore 71
— — [Faisceau de la douleur] 480

MOIGNONS D'AMPUTATION ; accidents du neurogliome . . 153
— — ; douleur du moignon lui-même 209

MOIGNONS D'AMPUTATION [Illusion douloureuse] ; début tardif 207
MOIGNONS DOULOUREUX . . . 202, 222
— — [grande hyperesthésie]; radicotomie 211, 223
— —; hyperesthésie par arachnoïdite. . . . 212
— —; hyperesthésie superficielle du membre entier 216
— —; hyperesthésie et nerf sinu vertébral. . . 212
— —; infiltration sympathique lombaire . . . 55
— —; origine sympathique. 208, 216
— —; sédation par infiltration sympathique . 220
— —; sympathectomies lombaires 221
— —; les thérapeutiques inutiles. . . . 218, 219
— —; trois types cliniques et leur traitement. 216, 222
— —; troubles trophiques . 210
MOMIFICATION SÈCHE. 314
MORT SUBITE DANS L'ANGINE ; analogies expérimentales. 373
— —; prévention par stellectomie 396
MOTILITÉ VOLONTAIRE ; effets de l'infiltration stellaire . . . 502
MOUVEMENT ; par le système spinal aidé du sympathique. . . 137
MUSCLES [Contraction volontaire] ; influence de la sympathectomie. . . . 154
— [—]; taux circulatoire nécessaire. 251
— de la face ; contractures réflexes à point de départ cicatriciel 410
— fléchisseurs des doigts ; pseudo-paralysie paradoxale . . . 170
— innervés ; paralysie fonctionnelle 154
— masticateurs ; paralysie après neurotomie R. G. 119
— ptérygoïdien ; fibrose suite d'injections 105
— scalène antérieur ; action irritante sur la sous-clavière. 237
MYÉLOTOMIE commissurale. . 471, 475
— transversale pour douleurs du cancer. 469
MYOCARDE [Revascularisation] ; par greffe musculaire pediculée ou omentopexie 387
MYOSITE FACIALE simulant la névralgie 95

N

NÉCROSE BLANCHE dans l'artérite. 315
NERFS [Appareil artérioveineux] ; fonctions 249
— [Blessure] ; douleur immédiate puis de régénération . . . 151
NERF [Blessure] ; nécessité de la greffe 167
— [—] sans interruption, rôle de la cicatrice . . 157
— [—] ; maladie sympathique consécutive. . 153, 154
— [—] ; scurocaïnisation, suspend les effets du neurogliome. . . . 154
— [—] au poignet ; greffe nerveuse nécessaire 170, 171
— [—] ; reconstitution, curatrice de la maladie sympathique . . . 155
— [—] ; rétablissement physiologique de la continuité. 155
— [—] partielles et causalgie 188
— [—] ; résection ou excision partielle ? . . . 196
NERFS continuité rétablie par greffe. 79
— [Conductibilité] ; influence des troubles circulatoires . . . 249
— ; contact toujours douloureux. 71
— [Excitation] ; sensation douloureuse seule. 484
— ; histologie après alcoolisation. 106
— [ischémie] dans l'artérite. . . 250
— [—] par vaso-constriction 150
— ; maladies apparemment spontanées. 249
— recevant une artère spéciale. . 179
NERFS [section] ; cause du névrome des amputés. 206
— [—] ; électrisation du bout inférieur. 158
— [—] ; formation du neurogliome. 203
— [—] ; neurogliome central, gliome périphérique . . . 152, 158, 162
— [—] ; novocaïnisation du bout inférieur . . 158
— [—] ; pouvoir excito-réflexe du bout inférieur 158, 159
— [—] ; ne produit jamais la vaso-constriction . 232

NERFS [section]; régénération autogène de Durante . 158
— [—]; retour successif des sensibilités. . . . 484
— [—]; sans réparation. . . 210
— [—]; rôle du bout périphérique dans la douleur. 162
— [—]; troubles trophiques par vaso-constriction. 239

NERFS [Sensibilité] aux variations circulatoires . . . 189
— [Suture] après section ; technique 168, 222
— [Terminaison] ; conditions chimiques de l'excitation. 227
— [—]; excitation par neurogliome voisin. . 209
— [—] intratissulaires. Excitation traumatique 136
— troubles circulatoires par ligature artérielle . . 250

NERFS CENTRIPÈTES ; excitation par les substances du milieu conjonctif . 227
— —; de la paroi artérielle. 305
— — [Terminaisons] ; hyperexcitation par ischémie. 227

NERFS COLLATÉRAUX DES DOIGTS ; scurocaïnisation dans l'algie au début 146

NERF CUBITAL antibrachial ; résection totale 161
— — [Blessure] au poignet 170
— — [Section] ; filets anastomotiques du bout inférieur 159

NERFS ÉRECTEURS [Résection]; soulage la cystalgie 460

NERF FACIAL ; paralysies a frigore. 252
— — [Paralysie] après neurotomie. 116
— — et sensibilité profonde de la face 90
— — sensitif ; irritation par sclérose. 106

NERF GLOSSO-PHARYNGIEN ; névralgie 94

NERF GRAND PÉTREUX SUPERFICIEL ; rôle dans la kératite . . . 117

NERF MAXILLAIRE INFÉRIEUR ; guide vers le cavum de Meckel 115

NERF MÉDIAN [Blessure] au poignet 170
— — [Blessures de guerre] ; forme causalgique. 179, 182

NERF MÉDIAN ; implantation . . . 200

NERF MOTEUR OCULAIRE EXTERNE ; paralysie transitoire 105
— —; paralysie après neurotomie. 117

NERF OCCIPITAL ; douleur mandibulaire par son pincement. . 91

NERF OPHTALMIQUE ; caractères de sa névralgie 94

NERFS PÉRIPHÉRIQUES ; résistance à l'infection microbienne 133, 134

NERFS PÉRIPHÉRIQUES [Excitation]; trajet du réflexe vaso-moteur. . . . 209

NERF PRÉSACRÉ [Section] . . 459, 472

NERF RADIAL ; paralysies a frigore. 252

NERF SAPHÈNE INTERNE ; névrome douloureux. 222

NERF SENSITIF ; physiologie . . . 227

NERF SINU-VERTÉBRAL ; rôle dans l'hyperesthésie douloureuse 212

NERFS SPLANCHNIQUES [Infiltration] ; suppression de la douleur viscérale. 440
— [—]; technique 507
— — [Section], action surrénalienne . . 337, 339
— [—] bilatérale. 339
— [—]; comparaison avec la sympathectomie lombaire. 339
— [—]; douleur cardiaque ressentie. . . . 50, 75
— [—]; pour constipation. . 458
— [—]; pour douleur du cancer pelvien. . . . 472
— [—]; suppression de douleurs intestinales . 458
— [—]; vaso dilatation du membre inférieur. 339

NERF TRIJUMEAU [Branches] ; injection neurolytique. . . 105, 127
— — intracrânien. [Chirurgie] encéphalique et non pas crânienne. 111
— — intracrânien ; mode d'action des interventions 114
— —; névralgie essentielle . 89
— —; novocaïnisation d'épreuve. 108
— — [Noyau de l'ophtalmique] ; indépendance 124
— — [Racine motrice] ; conservation. . . 119, 123

NERF TRIJUMEAU [Racine sensitive]; étude opératoire 112, 121
— [—] ; systématisation ; faits contraires . . 125
— —; résection intracrânienne ; historique 109
— —; territoire sensitif . . 90

NERFS VASO-CONSTRICTEURS [Centres ganglionnaires] de la tête et des membres 239
— — coronariens ; suppression est vaso-dilatatrice. 384
— —; origine et dispersion. 239
— —; tonus entretenu par l'adrénaline du sang 241

NERFS VASO-DILATATEURS ; non isolables. 232

NERF VERTÉBRAL ; fibres de la sensibilité cardiaque discutées 379
— — [Racines] ; section dans l'algie diffusante. . 148, 150
— —; vaso-constricteur du membre sup. et du cerveau. 186

NEURECTOMIES PÉRIPHÉRIQUES complémentaires de la rétrogassérienne. 127

NEURO-CHIRURGIE ; ses règles. . . 112

NEUROGLIOME ; ablation large et greffe nerveuse. 155
—; absence dans les sections juxta-ganglionnaires. 157
—; action vaso-constrictive. . . 238
—; causes d'excitation de ses fibres sensitives . . . 203, 204
—; cause des récidives. 104
—; crée seulement des sensations douloureuses. 398
—; fusion de deux voisins . . . 206
—; guérison seulement par reconstitution du nerf 152
— —; maladies réflexes à distance. 162, 212
—; scurocaïnisation supprime l'illusion de présence 205
—; organisation fonctionnelle. . 152
—; potentiel de croissance variable 213
—; rôle réflexe 153, 155, 162
—; sclérose névroglique environnante. 208
—; suppression par résection et suture des deux bouts . . 208
— des neurotomies pour algie diffusante 145
—; leur rôle dans certaines douleurs 69

NEUROLYSE. Accidents. 105
— et opération gassérienne ultérieure. 106

NEUROTOMIES ; échouent dans la causalgie. 199
—; inutilité dans l'algie posttraumatique. 145
— périphériques dans l'artérite . 284
— —; indications 127
— rétroganglionnaire sans névrome 71

NEUROTOMIE RÉTRO-GASSÉRIENNE ; action bulbo-protubérantielle 114
— —; analogie avec les radicotomies postérieures. 126
— —; Anestésie faciale postopératoire. . . 119

NEUROTOMIE RÉTRO-GASSÉRIENNE ; complications postopératoires 116
— —; conservation de la branche motrice. . 119
— —; contre-indications . . 127
— —; échecs 88, 120
— —; gravité, complications, mortalité . . 115
— —; historique. . . . 112, 114
— —; indication précoce. . 108
— —; kératite postopératoire. 117
— —; otite postopératoire . 116
— —; parallèle avec la gassérectomie 113
— —; paralysie des masticateurs postopératoire. 119
— — partielle ; action élective discutable 123, 124, 126
— —; résultats thérapeutiques. 118
— — et sensibilité faciale superficielle. . . . 90
— —; similitude avec la cordotomie 125
— —; statistique personnelle 116
— —; tumeurs insoupçonnées 121
— —; voies d'abord. . . . 115
— — [voie postérieure] ; dangers. . . . 121, 122
— —; [voie temporale] de Frazier. 115
— — [Voies temporale et postérieure] comparées 121
— —; vrais avantages. . . 113

NEUROTOMIES TRIGÉMINALES périphériques. Leur abandon . 103

NÉVRALGIES sans cause connue. . 255
— par déséquilibre surrénalien émotif. 252
— cubitale ; suppression par infiltration stellaire. 55

NÉVRALGIE FACIALE ; action passagère des neurectomies. 103
— —; épreuve scurocaïnique préopératoire . . . 108
— —; injections neurolytiques. 105
— —; par lésion thalamique 99
— —; opérations palliatives inutiles. 103
— —; origine gassérienne. . 113
— —; récidives traitées par trépanation. . . . 105
— —; traitement curatif unique. 102
— — par vaso-dilatation provoquée 91
— —; sympathique 95
— frontale 94
— du ganglion géniculé. 94
— du ganglion sphéno-palatin. . 93
— du glosso-pharyngien. 94
— sciatiques des phlébitiques et variqueux 250

— TRIGÉMINALE par compression radiculaire vasculaire 100
— —; localisation maxillaire 101
— —; névralgie mineure. . 97
— — passagère. 93
— — des tumeurs gassériennes. 95
— — des tumeurs intracrâniennes. 95
— — vraie. 91
— — essentielle. 89
— — essentielle bilatérale . 92
— — essentielle ; intermittente, sans anesthésie, sans contractures. 92
— — essentielle mineure. . 97
— — essentielle ; nature inconnue. 99
— — essentielle ; pas de trismus. 92
— — essentielle ; siège gassérien ou nucléaire. 99
— — essentielle ; territoires 92

NÉVRALGIE DU TRIJUMEAU ; description d'une crise. . . . 45
— —; origine vaso-motrice ? 250
— —; récidives par neurotomie incomplète . 125
— —; suites opératoires . . 47
— vélo-pharyngienne. 94

NÉVRAXITE ÉPIDÉMIQUE ; mode de propagation du virus. . . 133
NÉVRITE ; absence d'infection. . . 152
— ascendante ; algie sympathique 134, 135
—; complexe ainsi désigné . . . 151
— par ischémie 190
— d'origine vasculaire. 249, 250, 251
NÉVROGLIE ; action sur les neurites 159
—; envahissement musculaire. . 159
—; prolifération envahissante. . 209
NÉVROME ; absence dans la rétrogassérienne. 71
—; diagnostic clinique 216
—; douleur à projection périphérique. 70
— [Ablation] ; action hyperhémiante 231
— étalés volumineux. 206
—; excitation électrique 210
—; formation 203
—; histologie 70
NÉVROME interstitiel ; demande la résection. 199
—; interventions. 209
NÉVROMES ; neurotomie sus-jacente et résection inutiles. . 210, 219
—; récidive après ablation . . . 207
— du saphène interne 222
— après sympathectomie 390
— sympathiques des cicatrices . 408
—; troubles vaso-moteurs. . . . 210
SCUROCAÏNISATION PÉRI-ARTÉRIELLE 346

O

OCULO PUPILLAIRES [Signes] dans les algies traumatiques 140
— — [Troubles] dans la causalgie. 185
ŒIL ; effets de l'infiltration stellaire. 500
ODONTALGIES 97
ŒDÈME PAR VEINO-SPASME. . 238, 246
OLIGURIE POSTTRAUMATIQUE . . . 143
ONGLE [Troubles trophiques] de la vaso-constriction 230
— [—] ; différents dans le Raynaud et l'artérite 284
OPÉRATIONS SANS ANESTHÉSIE . . 67
OPÉRATION DE MANDL ; diffère de l'infiltration stellaire . . . 383
— DE PIÉRI. 457
ORTEILS ; lésions dans l'artérite 312, 335

ORTEILS [GROS] ; circulation normalement mal assurée . . 312

OS ; implantation intra-musculaire 63
— [Forage de Duvernay] ; dans l'arthrite. 427
— [Raréfaction] ; douloureuse ou non. 428
— [Sensibilité] ; réflexes spinaux et végétatifs. 420

OSCILLOMÉTRIE de l'artérite spontanée 280
— ; insuffisance dans l'oblitération artérielle. 303
— de la maladie de Raynaud. . 280

OTITE après neurotomie rétrogassérienne. 116

OVAIRE [Sécrétions] ; leur équilibre 65

P

PARALYSIES sans cause connue. . 255
— cubitale traitée par infiltration du nerf 254
— musculaire fonctionnelle ; récupération par sympathectomie. 154
— par vaso-constriction. 253
— [Pseudo] paradoxale des fléchisseurs des doigts. . . . 170

PARATHYROIDES ; règlent l'excitabilité des nerfs par la calcémie. 63
— [Insuffisance] et anesthésie locale. 62
— [—] et hypersensibilité. . 62

PARATHYROÏDECTOMIE ; Hypersensibilité consécutive par hypocalcémie. 62
— ; avec ablation des débris thymiques 292
— combinée aux opérations sympathiques 292
— pour polyarthrite 63, 425

PAROI ABDOMINALE [Hyperesthésie et contracture] dans les douleurs viscérales. 412, 449
— —; [Hyperesthésie et contracture] par hématome sous-péritonéal.. 450
— — ; participation aux lésions viscérales 447, 449

PEAU ; troubles trophiques par vaso-constriction pure. . . 260
— et ses annexes ; troubles trophiques par vaso-constriction. 230

PHÉNOMÈNE DE WEIR MITCHELL . 178

PHLÉBITE ; circulation veineuse collatérale douloureuse . . . 248
— thrombosante de l'artérite. . 315

PIED dans l'artérite juvénile. . . 312
— ; momification sèche. 314
— [Désarticulation de Syme] ; substituée à l'amputation. 346

PLAIE [Cicatrisation] ; ses raisons. 401
— [Réparation] ; influences mécaniques. 402
— ; rôle de la désintégration azotée 406
— ; vaso-dilatation par section des filets sympathiques. . . . 406
— aseptiques ; hyperémie due au traumatisme sympathique. 406
— expérimentales aseptiques ; substance intercellulaire. . 405
— sympathique 179

PLEXUS BRACHIAL [Arrachement] ; difficultés de l'opération tardive. 174, 176
— — ; lésions radiculaires. . 175
— CARDIAQUE ; sensibilité d'emprunt ou propre ? 378

PLEXUS ILÉO-COLIQUE [Résection] ; opération de Piéri). . . . 457
— nerveux péri-artériel ; constitution. 240

POINT DE MAC-BURNEY ; pathogénie 445

POUCE ; intégrité dans les syndromes de la vaso-constriction 262

PSYCHALGIES 128

PSYCHISME DU CAUSALGIQUE et vaso-constriction cérébrale 185, 186

PSYCHISME traumatique . . . 142, 143
— ; troubles par excitation thalamique. 213

Q

QUEUE DE CHEVAL ; ; voile d'arachnoïdite unilatéral. 212

R

RACHIS [Déformations] ; et syndrome de Raynaud unilatéral 273

RACINES POSTÉRIEURES ; sensibilité douloureuse au contact . . 71

RACINES RACHIDIENNES ; alcoolisation. 147

RACINES RACHIDIENNES [Blessure]; cicatrices douloureuses; opération primitive. 173, 174
— — [Lésions] dans les arrachements du plexus 174
— — [—]; lésions médullaires associées . . 173
— —; novocaïnisation inefficace 173
— —; symphyses radiculo-méningées 173

RADICOTOMIE POSTÉRIEURE pour angine 379
— —; causes des échecs. . 79
— —; réduction progressive du champ d'anesthésie 79
— —; inutilité dans les algies diffusantes 145
— — cervico-dorsale . . . 149
— — pour douleurs du cancer 468
— — pour moignon hyperesthésique . . 217, 223
— — cervico-dorsales; attitude vicieuse de la tête consécutive 146

RADICULITE; guérison par infiltration du sympathique dorsal 55

RADIODIAGNOSTIC de l'anévrisme du cœur 374

RADIOTHÉRAPIE de l'artérite juvénile. 334
— des douleurs du cancer inopérable 463

RAGE; mode de propagation du virus 133

RAMEAUX COMMUNIQUANTS; fibres de trois ordres. 358
— — [Infiltration]; anesthésie viscérale . . 441
— — [VIIe]; excitabilité douloureuse. . . . 50

RAMISECTIONS. 200
— dans l'algie diffusante 150
— pour causalgie. 193
— cervicales. 148
— meilleure que gangliectomie 222, 223

RAPHÉ MÉDIAN [Innervation]; au point de vue de la douleur. 82

RÉFLEXES d'axone posttraumatiques. 137
— conditionnels 68
— cornéen et tumeurs gassériennes 93
— de nutrition 380
— presseurs périphériques. . . . 365
— spinaux et réflexes intriqués végétatifs 415

RÉFLEXE VASO-CONSTRICTEUR coronarien [Voies centripètes]; suppression par sympathectomie cervico-thoracique. 377
— — dans l'embolie artérielle. 306
— — par neurogliome. . . 153
— viscéro-moteur somatique. . . 450

RÉGION TRAUMATISÉE; blocage par infiltration. 196

RHUMATISME CHRONIQUE; douleur régionale par trouble vasomoteur 423

S

SANG CIRCULANT; substances vasomotrices. 242

SCALÉNOTOMIE ANTÉRIEURE pour crises vaso-constrictives. . 270
— — pour syndrome du défilé costo-claviculaire . . 273

SCLÉRODERMIE après choc émotif . 237
—; opérations parathyroïdiennes et sympathiques . . . 291, 292

SÉCRÉTION SUDORALE; effets de l'infiltration stellaire. 501

SENSIBILITÉ des artères . 49, 50, 52
— [Organes récepteurs]; localisation et spécialisation. . . 437
—; effets de l'infiltration stellaire 501
—; phénomène à mécanisme complexe 227
— cutanée et viscérale comparées 436
— douloureuse; accroissement actuel. 66
— protopathique de Head . . . 486
— ARTICULAIRE; blocage par infiltration 422
— —; exacerbée par la surcharge calcique humorale 420
— —; réponse réflexe striée et lisso-motrice . . 420
— LIGAMENTAIRE; réponse vasomotrice. 421

SENSIBILITÉ VISCÉRALE et opérations sous anesthésie locale. 438
— —; preuve par les anesthésies sympathiques . 441
— —; son obscurité. . . . 436
— —; voies de conduction et de perception. . . 442
— —; emprunte la voie sympathique péri-artérielle. 440

SPASME artériel ; définition. . . . 233
— vasculaire. 234, 243

SPHINCTERS [Troubles] après résection des lésions radiculaires 173

STELLECTOMIE ; action vaso-dilatatrice coronarienne 386
— expériences prouvant son action vaso-dilatatrice coronarienne. 386
— pour angine ; résultats personnels. 381, 392
— ; circonstances favorables. . . 392
— ; complétée par gangliectomie dorsale supérieure 149
— ; coupe les racines du nerf vertébral. 396
— ; difficultés 88, 392
— ; évite la mort subite de l'angine 373
— ; influence cérébrale 396
— pour maladie de Raynaud. . 289
— ; modifications circulatoires. . 81
— ; scurocaïnisation de la cicatrice 148
— ; réactions vives et insuccès chez les algiques. 148
— expérimentales 381
— gauche ; opération de choix dans l'angine. 391

STELLECTOMIE ; suivie d'hyperesthésie douloureuse. 81

STÉRÉOTYPIES DE LA MARCHE . . 204

SURRÉNALES ; action hypertonique sympathique. 332
— ; des artéritiques sans lésion histologique 333
— ; contact douloureux. 75
— [CORTICALE] et métabolisme des cholestérols. 332
— [Décharges adrénaliniques] et artérite juvénile 326
— [Enervation] diminue le tonus vaso-constricteur. 339
— [Greffes] ; action corticale ou médullaire ? 329, 332
— [—] expérimentales 236
— ; influence sur la circulation cérébrale. 65
— et maladie de Raynaud . . . 282
— et métabolisme du chlorure de sodium 334

SURRÉNALECTOMIE pour angineux ? 397
— ; influence dans l'artérite juvénile. 337
— ; influence vaso-dilatatrice générale. 326
— ; résultats dans l'artérite. 327, 328
— dans la maladie de Raynaud. 282
— ; suppression du spasme vasculaire. 64

SYMPATHALGIES FACIALES ; leurs symptômes. 96

SYMPATHECTOMIES dans l'artérite juvénile. 340
— dans l'artérite sénile. 348
— dans la causalgie 192
— ; hyperleucocytose consécutive 139
— ; névrome de cicatrisation. . 390
— ; renforce l'action de l'adrénaline du sang. 241
— carotidienne ; action vasoconstrictrice cérébrale. . . 65
— cervicale de François Franck 378
— cervicales ; action antinévralgique passagère 104
— ganglionnaires ; indications dans l'algie diffusante. . . 150
— lombaire ; importance de l'ablation du premier ganglion. . 340
— — pour artérite ; symptômes annonçant l'échec 341
— — ; pour artérite juvénile 339
— — pour maladie de Raynaud. 288
— — ; pour moignon douloureux. 221
— — ; pour névralgie sciatique. 252
— — ; réduit la vaso-constriction pathologique en conservant la physiologique. . 339
— scurocaïnique temporaire. . . 147
— PÉRI-ARTÉRIELLE ; action sur les capillaires. . . 231
— — ; action sur le membre symétrique 53
— — ; action vaso-constrictive immédiate . . 233
— — ; action vaso-motrice 49, 51

SYMPATHECTOMIE PÉRI-ARTÉRIELLE [Action vasculaire] constante malgré gangliectomie ou section médullaire. 240
— — dans l'artérite sénile. 347
— — et causalgie, 180, 197, 198
— — ; effets sur la contraction volontaire . . 154
— — ; inutilité dans l'algie diffusante posttraumatique 146
— — ; multiple pour maladie de Raynaud . 287
— — ; pour moignon douloureux. 222
— — ; physiologie. 263
— — ; complémentaire des neurectomies . . . 200
— — ; iliaque et aortique pour douleur du cancer 471
— péri-sous-clavière . . . 222, 272
— sus-stellaire ou stellectomie ?. 391

SYMPATHINE vaso-constrictrice 227, 241

SYMPATHIQUE ; action sur les capillaires 231
— [Activité tonique] et perception douloureuse. 60
— [Centres] ; participation rapide aux excitations traumatiques 150
— [Centres médullaires] ; rôle dans l'algie extensive 140
— [Centre thalamique]. Rôle dans l'algie extensive . . 140, 150
— [Chaîne paravertébrale] ; infiltration scurocaïnique pour moignon douloureux 210, 220
— [Cocaïnisation] ; supprime la douleur de l'embolie . . . 238
— [Infiltration] : après la suture nerveuse. 168
— [Connexions spinales] intramédullaires ou ganglionnaires 443
— [Éléments cellulaires sensitifs] 380
— [Excitabilité] individuelle variable. 274
— [Excitabilité] pubertaire. . . 276
— [Excitation] tonique ou hypotonique 191
— [Fibres centripètes] discutées 380, 486
— [Fibres viscéro-sensitives] . . 51
— [Ganglions] ; centres réflexes. 360
— [—] ; novocaïnisation : suspend les effets du neurogliome. . . . 152
— [—] ; l'infiltration soulage la douleur du nerf mixte 80
— [—] ; leur infiltration, technique 491
— [Ganglions dorsaux II et III] ; concentration des vaso-constricteurs du membre sup. 240

SYMPATHIQUE [Ganglions dorsaux supérieurs] ; ablation complémentaire après stellectomie. 149
— [Ganglions dorsaux supérieurs]; scurocaïnisation complémentaire de la stellectomie 147
— [Ganglions lombaires] ; infiltration après neurectomie. 196
— [Ganglion lombaire I] ; ablation isolée. 343
— [Ganglion lombaire I] ; concentration des vaso-constricteurs du membre inf.. . 240
— [Hypertonie] par action surrénalienne. 331
— [—] ; primitive post-traumatique 136

SYMPATHIQUE [Infiltration] ; action sur les douleurs par trouble vaso-moteur 487
— [—] ; pour névralgies et paralysies sans cause connue 255
— [—] ; supprime la sensibilité viscérale. . . 440
— ; nerf sensitif,. . . . 48, 49, 51
— [Scurocaïnisation[; supprime l'œdème phlébitique . . . 238
— [—] ; supprime le veinospasme 246
— [Opérations] pour douleur du cancer. 471
— [—] ; pour douleurs viscérales 459
— [—] ; d'exploration inutiles 269
— [—] ; lenteur de l'effet curateur. 260
— [Paralysie] ne signifie pas paralysie vaso-motrice 258
— ; pouvoir réflexe indépendant 379
— ; provoque la douleur 54
— ; réactions diffuses et extensives 139
— ; rôle dans les accidents des cicatrices 414
— ; rôle vaso-constricteur essentiel 233

SYMPATHIQUE ; est un système en réseau. 52
— [Section] ; cicatrice sans neurogliome. 157
— —] ; vaso-dilatation active consécutive 232, 406
— [Sensibilité] indiquée par François Franck 359, 360
— cardiaque ; sensibilité propre à centre stellaire. 379
— cervical ; excitabilité mécanique et électrique. 49
— — supérieur [Infiltration] ; pour algies zostériennes . . . 128

SYMPATHIQUE cervical supérieur ; son excitation produit une douleur de la mâchoire . 91
— dorsal ; effets de l'infiltration, ... 55, 75, 215
— — ; syndrome des deux premiers ganglions . . 215
— facial [Irritation] par sclérose après alcoolisation 106
— ganglionnaire ; sa scurocaïnisation supprime la douleur cérébro-spinale. 55
— lombaire [Infiltration] ; suspend la vaso-constriction des collatérales dans l'artérite 55, 306
— — ; [Infiltration] ; soulage les phlébitiques 430

SYMPATHIQUE ; [Infiltration] ; technique 507
— [Opérations] ; zone d'hyperesthésie parfois créée 81
— péri-artériel [Scurocaïnisation]; suspend la douleur du névrome 210
— périvasculaire et caulsagie . . 179

SYNDROME de Claude Bernard-Horner 60, 76, 82
— de Claude Bernard-Horner ; technique pour l'éviter . . 288
— du défilé costo-claviculaire. . 271
— des deux premiers ganglions thoraciques 215
— douloureux abdominaux ; signification des signes pariétaux 441
— hémialgique facio-cervico-thoracique 215
— oculo-pupillaire ; témoin de la stellectomie 392
— de la peau trop courte . . . 411
— de Raynaud unilatéral des déformations rachidiennes. . 273
— du scalène antérieur . . 270, 273
— vasculaire de la côte cervicale par contusion de la sousclavière 270
— vasculaire de la côte cervicale sans côte cervicale. . . . 269
— de Volkmann avec causalgie. . 192

T

TALALGIE par élongation ligamentaire 430

TEMPÉRATURE ; variations normales 311
— locale ; élévation dans la crise vaso dilatatrice. 259

TENSION ARTÉRIELLE des anciens blessés 167

TÉTANIE ; hyperexcitabilité musculaire par hyperexcitabilité sensitive 62
— latente. 456

TÉTANOS ; mode de propagation du virus 133

THALAMUS ; dans les hyperpathies 150
— ; lésion cause de névralgie faciale 99
— ; scurocaïnisation. 223

THROMBECTOMIE dans la phlébite. 431

THROMBO-ANGÉITE de Buerger. . . 326
— — ; tableau de son évolution 294

THROMBOSE ; conséquences en aval de l'irritation pariétale . . 238

THROMBOSE artérielle au cours de l'artérite. 313
— par spasme artériel. 234

THYMO-PARATHYROÏDECTOMIE. . . 292

THYROÏDECTOMIE TOTALE POUR ANGINE 387

TISSUS ; effets de la vaso-constriction pathologique 230

TISSU CONJONCTIF ; substances hypotensives. 227
— PÉRIARTICULAIRES ; microchimie. 421

TRAUMATISME ; phénomènes vasomoteurs consécutifs . 136, 406
— périphérique suivi de vasodilatation passive 135
— ; réactions vaso-motrices diffuses 136
— ; des régions riches en terminaisons nerveuses. 136
— ; rôle vaso-constricteur conditionnant les signes cliniques 238

TRAUMATISMES ARTICULAIRES ; douleur 429

TRONC NERVEUX ; projection périphérique de sa douleur. . . 69

TUMEUR GLOMIQUE ; douleurs 76, 85
— intracrâniennes et névralgie faciale 95
— ponto-cérébelleuses et névralgie faciale. 95

V

VAISSEAUX [Dépôts calciques] par hyperparathyroïdisme. . . 292
— ; lésions dans la causalgie. . . 187
— ; rôle actif des appareils intramuraux. 232
— [Spasme] non douloureux en soi 229
— [Tonus] passage à la vaso-constriction et au spasme. . . 234

VASO-CONSTRICTEURS coronariens ; recherche expérimentale. . 384

VASO-CONSTRICTION ; aboutit à l'oblitération. 235
— ; action exogène du froid. . . 232
— par action conjuguée surrénalo-sympathique. 326
— ; action humorale intratissulaire 138
— ; ses agents du sang circulant. 242
— par brassage abdominal. . . . 237
— des collatérales ; rôle dans l'artérite 308
— ; cause douleurs et gangrène de l'artérite 318

VASO-CONSTRICTION [Crises] ; étude clinique de trois types. . . 245
— [—] ; localisée ou généralisée 260, 261
— [—] des nerfs périphériques. 249
— et douleur 60, 138, 226
— généralisée 274
— ; influences hormonales et chimiques 241
— ; influence trophique sur l'artère en aval. 236
— ; jamais produite par la section d'un nerf 232
— ; lieu de détermination suivant l'agent 242
— [Maladies] par spasme pur. . 256
— [Mécanisme] extra-artériel et intrapariétal. 241

VASO-CONSTRICTION origine de phénomènes douloureux . . . 487
— pathologique de l'artérite juvénile. 296
— —; cause de paralysies musculaires. . . . 253
— —; diffère de la normale par l'intensité et la durée. . . . 274
— —; ergotinique. 275
— —; causes 236
— —; par distension embolique d'une artère. 237
— —; effets sur les tissus. . 230
— — par hypercalcémie . . 242
— —; rôle du froid 237
— —; rôle du frottement anormal de l'artère 237
— ; physiologie 231, 232
— provoquées ; elles sont locales avec diffusion aux collatérales 233
— ; réflexe par irritation des parois artérielles 305
— segmentaire ; extension au réseau collatéral. 239

VASO-DILATATION passive terminale posttraumatique 138
— ; physiologie 232
— par résection du segment oblitéré 305, 320
— après surrénalectomie 329
— après sympathectomie. . . . 258
— après sympathectomie périartérielle 320
— après vaso-constriction . 258, 259

VASO-MOTEUR [Equilibre] ; caractère personnel 189

VASO-MOTRICITÉ ; caractères individuels 139
— ; effets de l'infiltration stellaire 496
— ; prééminence vaso-constrictrice du sympathique. . . 231

VEINES [Oblitération] par injections répétées de cholestérine 332
— [Lésions] par greffes surrénaliennes répétées 330
— collatérales des phlébites ; dangers des injections sclérosantes 248
— musclées ; vaso-constriction pathologique. 246
— des nerfs. 249

VEINO-SPASME DOULOUREUX . . . 246

VENINS DE SERPENTS 463

VÉSICATOIRE dans la causalgie . . 195

VIRUS NEUROTROPES ; action sur la douleur 463
— —; propagation le long des nerfs 133

VISCÈRES ; relations avec les nerfs segmentaires. 442
— [Sensibilité douloureuse] attribuée à l'innervation spinale du péritoine. 438
— [—] au cours des opérations sous anesthésie locale 439
— [—] au cours des opérations sous rachianesthésie 440
— [—] emprunte la voie périartérielle 440
— [—] ; thérapeutique endocrinienne. 457
— [—] ; localisation 434
— [—] ; raisons de son obscurité 439

VITAMINE B [Injection] ; pour sédation de la douleur 220

Z

ZONES DE HEAD 442

TABLE DES MATIÈRES

PRÉFACE. 9

I. — LE PROBLÈME DE LA DOULEUR DEVANT L'ANALYSE CHIRURGICALE 36

Qu'est-ce que la douleur ? 39
La conception littéraire de la douleur 40
Des difficultés d'analyse de la douleur 42
Douleur-maladie et douleur de laboratoire 43
Les topographies de la douleur. 45
Les deux douleurs 47
L'œuvre de François Franck. 53
D'un fait nouveau dans l'étude de la douleur 54

II. — DES CONDITIONS PHYSIOLOGIQUES DE LA DOULEUR. — DES RÈGLES GÉNÉRALES DE LA CHIRURGIE DE LA DOULEUR . . . 57

Le schéma anatomo-physiologique actuel de la douleur. . . 58
La vie et la douleur 59
Douleur et vaso-constriction. 60
Rôle de l'équilibre calcique dans le jeu de la sensibilité et de la douleur 61
Rôle de l'équilibre surrénalien dans la sensibilité et dans la genèse de la douleur 64
Rôle de l'équilibre des sécrétions ovariennes 65
De l'inégalité des hommes devant le phénomène douleur. De l'éducation à la douleur 66
Du rôle du psychisme. 69
Du rôle des neurogliomes dans la genèse de certaines douleurs. 69
De la douleur provoquée par le moindre contact avec les nerfs 71
Quelques faits pour servir à l'étude expérimentale de la douleur 72
Des indications et des règles de la chirurgie de la douleur . 83

III. — NÉVRALGIES DU TRIJUMEAU ET ALGIES DE LA FACE 89

De quelques faits physiologiques nouveaux au sujet de l'innervation sensitive de la face. 90
De la vraie névralgie trigéminale. 91
Des algies faciales qui ne sont pas trigéminales 93
De la névralgie mineure 97
Nature de la névralgie 99

IV. — TRAITEMENT DE LA NÉVRALGIE FACIALE. 102

Principes du traitement et de quelques procédés à rejeter .. 102
Des opérations gassériennes. 109
Des vrais avantages de la neurotomie. 113
De la voie d'abord pour la neurotomie rétrogassérienne . . . 115
Gravité et complications 115
Résultats thérapeutiques de la neurotomie. 118
Que faire en cas de récidive 120
De l'opération par voie postérieure 122
Le problème de la neurotomie partielle 122
Des contre-indications de la neurotomie 170
Traitement des petites algies faciales.. 173

V. — DES ALGIES DIFFUSANTES POST-TRAUMATIQUES 129
Le type clinique 129
De la prétendue névrite 132
L'origine sympathique et réflexe de la perversion des cœnesthésies 134
De l'étroite liaison de l'innervation d'origine spinale et de l'innervation sympathique 137
De la douleur par vaso-constriction. 138
Nature du phénomène extensif. 139
De la création continue de la douleur par la douleur 140
De quelques circonstances d'apparition des types douloureux 141
Le retentissement psychique des accidents 142
Ce qu'il ne faut pas faire 143
Conduite du traitement. 146
Conclusion 150

VI. — DE LA DOULEUR DANS LES BLESSURES DES NERFS 151
Le rôle du neurogliome du bout central et de l'insuffisance des lois de Waller 152
Rôle des cicatrices d'un nerf non anatomiquement interrompu 157
Rôle du gliome périphérique 158
Maladies réflexes créées à distance par le neurogliome. . . 162
Nécessité de toujours rétablir la continuité d'un nerf sectionné de l'emploi de la greffe. 167
De la douleur consécutive aux blessures du poignet 170
De la douleur dans les anciennes blessures radiculaires . . . 172
De la douleur dans les arrachements du plexus brachial . . 174

VII. — LA CAUSALGIE, SA SIGNIFICATION, SON TRAITEMENT 177
Mode de début 182
Analyse des principaux symptômes 182
Lésions causales de la maladie 187
Mécanisme de la causalgie 188
La causalgie dans les suites des accidents. 191
Un traitement ancien. 195
Prophylaxie de la causalgie 196
Traitement de la causalgie installée. 197

VIII. — LES DOULEURS DES MOIGNONS D'AMPUTATION 202
Le phénomène normal : l'illusion de présence du membre amputé. 203
L'illusion douloureuse du membre absent 206
La douleur sympathique du moignon 208
La grande hyperesthésie douloureuse des moignons. 211
Des maladies réflexes créées à distance par le neurogliome des amputés. 212
Conclusion 213
Un phénomène incompréhensible : la douleur instantanée et persistante dans le membre absent 214
Le syndrome hémialgique facio-cervico-thoracique des amputés. Syndrome des deux premiers ganglions thoraciques . . . 215
Les trois types des douleurs des moignons 216
Ce qu'il ne faut pas faire 218
Effets des infiltrations anesthésiques du sympathique . . . 220
Difficultés de fixer des règles thérapeutiques 221

IX. — LES DOULEURS DUES A LA VASO-CONSTRICTION 225
Ce qui fait naître la douleur dans la vaso-constriction. . . . 226
Des effets de la vaso-constriction pathologique sur les tissus 230
Qu'est-ce en soi que la vaso-constriction 231
Qu'est-ce que le spasme ? 234

Caractères des maladies créées par le spasme 234
Des causes les plus habituelles de la vaso-constriction pathologique. 236
Origine et dispersion des vaso-constricteurs 239
De l'existence d'un dispositif vaso-constricteur indépendant dans la paroi même des artères 240
Des influences hormonales et chimiques. 241
Expression douloureuse du spasme vasculaire 243
De quelques douleurs d'origine vasculaire à respecter . . . 247

X. — De la douleur dans les crises vaso-motrices des nerfs. De la vaso-constriction dans les maladies apparemment spontanées des nerfs périphériques 249

XI. — La douleur dans les crises vaso-constrictives pures, dans la maladie de Raynaud, dans les faux Raynaud, dans la sclérodermie 256

La crise en soi 257
La vaso-dilatation de retour 258
Variations dans l'aspect de la crise : la cyanose 259
Des troubles trophiques et de la gangrène après vaso-constriction. 260
Les deux types de crises vaso-constrictives 261
Les syndromes localisés à un membre. 262
Syndrome vasculaire et douloureux de la côte cervicale . . . 263
Les crises vaso-constrictives unilatérales sans côte cervicale . 269
Le syndrome du scalène antérieur 270
Le syndrome du défilé costo-claviculaire 271
Le syndrome de Raynaud unilatéral dans certaines déformations rachidiennes 273
Les vaso-constrictions généralisées 273
Les gangrènes par spasme. Le mal des ardents. L'intoxication ergotée 274
La maladie de Raynaud passagère des jeunes filles 276
La maladie de Raynaud mutilante 277
De la nature de cette maladie 278
Des causes de la maladie de Raynaud 281
Explication physiologique des symptômes 283
Indications du traitement chirurgical. 284
Du choix de l'opération convenable 286
Précautions à prendre en cas de gangrène 291
Quelques mots sur la sclérodermie 291

XII. — La douleur dans les artérites juvéniles. 294

Des causes de la douleur chez les artéritiques 296
De la latence de certaines oblitérations artérielles 296
Ce qui se passe quand une artère se bouche. 298
De l'inversion du cours du sang dans les collatérales au niveau d'une oblitération 298
Du retour du sang dans la voie principale en dessous d'une oblitération 300
Des causes de la variabilité des symptômes dans les artérites. 304
Des influences vaso-constrictives qui peuvent gêner l'établissement de la circulation collatérale 305
Le rôle de la vaso-constriction collatérale dans l'apparition des accidents 308
Les douleurs de l'artéritique 309
De quelques incidents accélérant l'évolution 313

XIII. — Traitement de la douleur dans l'artérite juvénile . . . 318

Portée générale du problème. 319
D'un fait qui domine la thérapeutique des artérites 320

Démonstration expérimentale de cette proposition. 320
De la cause initiale des artérites 325
L'idée de Oppel. 327
Démonstration expérimentale de l'origine surrénalienne de certaines artérites. 329
Des diverses causes de spasme dans les artérites. 333
Des divers moyens chirurgicaux de traiter la douleur des artéritiques. 333
De la surrénalectomie 337
De la section des splanchniques. 339
De la sympathectomie lombaire 339
De l'artériectomie. 342
Du traitement de la douleur à la phase gangréneuse. . . . 345
Traitement de la douleur dans l'artérite sénile. 347

XIV. — De la douleur de l'angine de poitrine 349

La crise. 350
L'angine et la chirurgie de la douleur 352
Genèse de la douleur angineuse : la douleur projetée. 355
Des invraisemblances de la théorie de la douleur projetée . 357
De l'innervation sensitive du cœur 359
La crise angineuse expérimentale 363
Essai d'explication de la douleur 365
De l'angoisse phénomène stellaire. 366
Comment s'explique la crise ? 368
De l'angine envisagée dans le cadre des maladies vasculaires 370
De la mort dans l'angine de poitrine 371

XV. — Traitement chirurgical de la douleur dans l'angine et de l'angine elle-même. 375

Interruption du réflexe vaso-constricteur 377
Infiltration scurocaïnique du ganglion 382
Production d'une vaso-dilatation coronarienne 384
Diminution de l'activité du cœur par thyroïdectomie totale. 387
Revascularisation du myocarde 387
Indication du traitement chirurgical de l'angine. 388
Choix de l'opération 391
Résultats personnels. 393
Des douleurs cardiaques en dehors de l'angine. 397

XVI. — Des douleurs dues a des cicatrices cutanées. 399

Les faits 400
Comment et pourquoi se fait la cicatrisation d'une plaie . . 401
Le motif secret de la réparation d'une plaie 402
Du dynamisme intrinsèque d'une cicatrice. 407
L'organisation nerveuse d'une cicatrice 407
Physiopathologie de l'organisation nerveuse des cicatrices. . 409
De l'importance des troubles ainsi créés 410
Le syndrome de la peau trop courte. 411
Analyse de la douleur des cicatrices à l'aide de l'infiltration 412
De la douleur des cicatrices opératoires 413
De la part du sympathique dans ces accidents 414
Conduite générale du traitement des cicatrices douloureuses.. 416
De l'infiltration prophylactique dans les premiers âges d'une cicatrisation 418

XVII. — De quelques douleurs des membres : douleur osseuse et articulaire, douleur des phlébitiques. 417

La sensibilité inconsciente des os. 417
La sensibilité douloureuse. 420
Le complexe de la douleur. 421

La douleur dans le rhumatisme chronique 423
A la recherche d'un traitement 424
La douleur dans la raréfaction osseuse 428
La douleur dans les entorses et traumatismes articulaires . 429

XVIII. — Le problème de la douleur viscérale. Traitement chirurgical de certaines douleurs viscérales 433

De la sensibilité viscérale 433
Position générale du problème de la sensibilité 435
Le problème de la sensibilité des viscères abdominaux . . . 438
La sensibilité réelle des viscères 440
De la douleur projetée 442
La douleur viscérale vraie et l'erreur du dogme de la douleur projetée 445
De l'hyperesthésie pariétale et de la contracture dans les douleurs viscérales 449
D'une erreur théorique dans la construction du mythe de la douleur projetée 451
Comment alors faut-il comprendre tout cela ? 451
Démonstration expérimentale des idées ci-dessus développées 454
Discipline de la chirurgie des douleurs viscérales 455
Trois faits pour orienter la chirurgie de la douleur viscérale. 457

XIX. — De la douleur des cancers abdomino-pelviens inopérables ou récidivés et de son traitement 462

Les trois types de la douleur des cancéreux 465
Les diverses opérations possibles 468
Les contre-indications 474

XX. — Qu'est-ce que la douleur physique ? 477

De la nécessité pour le chirurgien d'écouter ses malades . . . 477
De l'insuffisance des idées actuelles sur la douleur 479

XXI. — Technique des diverses infiltrations du sympathique ganglionnaire 491

Base de la méthode 491
De l'infiltration anesthésique du ganglion stellaire 493
But et effets de l'infiltration stellaire 496
Ordre d'apparition de ces diverses manifestations 502
Test de l'infiltration réussie 503
Incidents et complications de l'infiltration stellaire 503
Technique 504
Infiltration du premier ganglion cervical 505
Infiltration du ganglion moyen 505
Infiltration du deuxième thoracique 506
Infiltration des splanchniques 507
Technique de l'infiltration du sympathique lombaire 507

Index bibliographique 511

Imprimé par l'Imprimerie Alençonnaise, Maison Poulet-Malassis
Alençon (Orne), France